ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

90165

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. — A. PARENT, imp. de la Fac. de méd., A. DAVY, successeur
52 rue Madame, et 3 rue Corneille.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

...SITÉ DE PARIS

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

1886. — VOLUME I.

(VII[e] SÉRIE, TOME 17)
157[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

90165

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1886

// ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1886.

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LES PANSEMENTS AU SOUS-NITRATE DE BISMUTH.

Par MM. GOSSELIN et HÉRET (1).

Dans un mémoire qu'il a publié récemment, l'un de nous a établi que, pour apprécier la valeur des pansements antiseptiques, il était bon d'en étudier toute la physiologie pathologique, et de comprendre qu'en dehors de l'action germicide, dont on s'est occupé trop exclusivement, les antiseptiques avaient des actions locales, les unes évidentes sur le sang dont ils coagulent les globules, les autres présumables sur les nerfs et le mouvement nutritif, qui contribuent à donner aux plaies leur frigidité.

L'auteur, en terminant, a appelé l'attention sur le sous-nitrate de bismuth, et a signalé le double progrès qu'on pouvait attendre de son emploi : la suppression du drainage, et la rareté de plus en plus grande des pansements.

Mais si quelques chirurgiens, M. Kocher à Berne, M. Marc Sée à Paris ont adopté le sous-nitrate de bismuth, le plus grand nombre l'ont jusqu'ici laissé de côté. Satisfaits sans doute des

(1) Un résumé de ce travail a été inséré dans les comptes rendus de l'Académie des sciences du 7 septembre 1885.

(2) Gosselin. Quelques mots de physiologie pathologique à propos des innovations récentes dans les pansements antiseptiques. (Arch. gén. de médecine, avril et mai 1885.

résultats qu'ils obtenaient, les uns avec l'acide phénique ou l'alcool, les autres avec le sublimé ou l'iodoforme, ils n'ont pas jugé nécessaire de changer; peut-être aussi ont-ils eu quelque peine à croire à l'efficacité d'une substance qui n'est ni soluble ni volatile, ni sensiblement coagulante, et que les investigateurs les plus autorisés n'ont pas, jusqu'à ce jour, mise au nombre des germicides.

Nous-mêmes nous avons eu d'abord quelques doutes; mais ils ont été bientôt dissipés par les faits cliniques incontestables des chirurgiens que nous venons de nommer, et, notre curiosité étant mise en éveil, nous avons voulu voir par nous-mêmes si cette substance, si différente de nos antiseptiques habituels, était au même degré qu'eux antiphlogistique et antisuppurative, et comment elle agissait.

Le travail que nous présentons aujourd'hui est consacré d'abord à la relation des expériences que nous avons faites sur les animaux (1). A la rigueur, les résultats obtenus sur les malades de MM. Kocher et Marc Sée, dont nous avons suivi quelques-uns à la maison de santé, pouvaient suffire pour démontrer les avantages du sous-nitrate de bismuth. Mais comme, d'une part, les occasions nous manquaient d'opérer nous-mêmes chez l'homme, et comme, d'autre part, une dissection ultérieure était nécessaire pour constater certains effets, nous avons cru devoir nous adresser aux animaux.

I. *Expériences.* — Nous avons fait, sur des cobayes et des lapins, le pansement au sous-nitrate de bismuth de quelques amputations et de quelques plaies faites sur le cou et le dos. Nous avons pris, avant chaque opération, toutes les précautions antiseptiques en usage chez l'homme (immersion des mains et des instruments dans la solution phéniquée au 20e, lavage préalable de la région sur laquelle nous allions opérer avec la même solution). L'opération une fois faite, nous avons

(1) Ces expériences ont été faites à la Faculté de médecine de Paris, dans le laboratoire de pharmacologie, dont M. Héret est préparateur, avec les bons conseils de M. le professeur Regnauld et de son chef de laboratoire, M. Villejean, auxquels nous adressons ici nos sincères remerciements.

laissé de côté l'acide phénique, et nous avons saupoudré ou arrosé la plaie avec le sous-nitrate, puis nous l'avons fermée tantôt au catgut, tantôt au fil d'argent, sans tube à drainage.

1° *Emploi du sous-nitrate de bismuth en poudre.* — Quatorze animaux, dont dix avaient été amputés et quatre avaient eu une plaie du cou longue de six à sept centimètres, ont été pansés avec une couche très mince (environ un gramme) de sous-nitrate de bismuth finement pulvérisé. Huit ont eu une réunion immédiate des bords et du fond, sans que nous ayons vu s'écouler ni sang ni pus. Quatre sont arrivés à la cicatrisation complète en six à dix jours, après avoir eu seulement quelques points de suppuration superficielle sous de petites croûtes, ou quelque peu de suppuration profonde sur le trajet d'un ou de deux fils. Deux ont eu une désunion de la plaie et une suppuration prolongée.

D'où il résulte que la poudre de sous-nitrate de bismuth a parfaitement réussi, en laissant la plaie complètement sèche, dans plus de la moitié des cas, a donné une cicatrisation mixte, mais encore assez prompte, dans quatre cas sur quatorze, et a complètement échoué deux fois.

Nous pouvons attribuer les quatre succès partiels et les deux insuccès à quelque mauvaise disposition du sujet; mais nous les expliquons plus volontiers par l'absence d'un pansement protecteur. Ces animaux supportent mal les bandages et trouvent toujours moyen de s'en débarrasser, ce qui expose leurs plaies au contact plus ou moins irritant des choses extérieures. Ceux que nous avons amputés ont marché sur la paille ou le foin nécessairement sali par leurs déjections. Quelquefois ils ont été blessés au niveau de l'opération par ces corps étrangers. L'homme qui conserve un bandage, et immobilise volontiers la région malade, est mieux partagé, et il faut que le sous-nitrate de bismuth soit bien favorable pour nous avoir donné, dans les mauvaises conditions où se trouvaient nos opérés, un aussi grand nombre de bonnes et rapides cicatrisations.

Mais un premier fait doit nous arrêter quelques instants. Six de nos animaux (quatre lapins et deux cobayes) sont morts,

quatre le cinquième jour, deux le 12ᵉ et le 13ᵉ. A quoi attribuer ces morts ? Probablement au traumatisme ; car nous avons vu, et d'autres expérimentateurs ont vu des lapins et des cobayes succomber, sans cause appréciable, à des lésions traumatiques sérieuses. Nous ne croyons pas à une septicémie, car nous n'avons pas eu, sur quatre de nos morts, le moindre écoulement sanguin post-opératoire, ni la moindre suppuration, et nous avons trouvé, en disséquant leur moignon, une cicatrice régulière et complète, c'est-à-dire une adhérence entre elles des couches superficielles et profondes sans interposition d'aucun liquide sanguin ni purulent. Les deux autres avaient bien eu un peu de cette suppuration partielle et très limitée dont nous avons parlé plus haut, mais le pus ne s'était pas altéré, et les animaux n'avaient pas paru malades.

Nous avons dû nous demander si par hasard la mort n'aurait pas été causée par une intoxication, et la question était d'autant plus légitime que l'un de nous, M. Héret, a, par l'analyse chimique, trouvé le bismuth dans le foie et le poumon de deux de nos morts.

Mais de ce qu'un peu de bismuth a pu être absorbé et porté dans ces organes, ce n'est pas une raison absolue pour admettre qu'il y ait eu mort par empoisonnement. Les discussions qui ont eu lieu, après les travaux d'Orfila, sur les propriétés nuisibles du sous-nitrate de bismuth, ont conduit à cette opinion, très généralement adoptée aujourd'hui, que ce sel n'est toxique, au point d'occasionner la mort, que s'il contient de l'arsenic. Or, nous sommes sûrs que notre sous-nitrate de bismuth n'en contenait pas, et nous savons qu'aujourd'hui, en France, toutes les pharmacies ne délivrent ce médicament qu'après s'être assurées de sa pureté.

Il faut bien que le sous-nitrate de bismuth ne soit pas un poison mortel pour que, depuis les travaux de Trousseau et Monneret, nous l'ayons vu donner à l'intérieur aux doses de 8, 10 et 15 grammes, sans qu'on ait cité aucun cas d'empoisonnement.

D'ailleurs, chez l'homme, nous n'avons pas entendu dire que le pansement au sous-nitrate de bismuth ait jamais occasionné

une intoxication mortelle. Nous lisons bien dans la *Revue de Chirurgie de Paris* (année 1883, p. 752), la relation de deux faits signalés l'un par M. Kocher, l'autre par M. Israël, dans lesquels, à la suite d'un pansement de ce genre, les malades ont eu une stomatite intense. Mais il faut remarquer d'abord que les patients ne sont pas morts ; ensuite il n'est pas établi dans la science que la stomatite soit un des effets de l'absorption du bismuth, et il se peut bien que la maladie de la bouche observée par ces deux auteurs ait été due à autre chose qu'au bismuth appliqué sur la plaie.

Bref, nous n'avons pas de raisons pour croire à la mort de nos animaux par empoisonnement, ni pour en tirer une conclusion défavorable à l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans les pansements, et tout ce qui a été observé sur l'homme jusqu'à présent nous autorise à affirmer qu'il n'offre aucun danger de ce genre, surtout si l'on a la précaution de rester dans les limites d'un ou deux grammes. Cette dose est d'autant plus inoffensive qu'il n'est pas nécessaire de la renouveler les jours suivants, l'expérience ayant montré qu'une seule application suffit pour donner à la plaie l'asepsie et la frigidité nécessaires pour la réunion immédiate.

Nous avons à signaler un second point. Toutes les fois que nous avons disséqué la cicatrice, plus ou moins longtemps, 10, 15, 20 et, dans un cas, 60 jours après l'opération, nous avons trouvé une quantité notable de substance blanche intimement unie avec les tissus. C'était évidemment du bismuth qui n'avait pas été résorbé, et qui avait séjourné au milieu des parties vivantes, sans provoquer de suppuration. N'y a-t-il pas à craindre que ce dernier effet soit produit quelquefois chez l'homme par le séjour de ce corps étranger ? Nous ne le pensons pas. Aucun des chirurgiens qui ont employé le sous-nitrate en poudre n'a parlé d'abcès consécutifs. Seul, M. Israël, de Berlin (Loc. cit.), a signalé l'existence, au bout de deux ou trois mois, dans une cicatrice axillaire, de nodosités qu'il a attribuées à la présence du bismuth. Mais ces nodosités étaient indolentes, n'avaient pas amené de suppuration, et, somme toute, étaient sans inconvénient.

2° *Emploi du sous-nitrate de bismuth en arrosement.* — Sur neuf animaux, nous avons remplacé la poudre de sous-nitrate de bismuth par l'arrosement abondant de la plaie, avant de la fermer, avec de l'eau distillée contenant le sel en suspension. Deux fois le mélange était au 100e et avait été filtré au papier, afin d'enlever les plus gros grains, que nous supposions pouvoir être irritants; mais sur les deux animaux, nous avons eu une désunion de la plaie et une suppuration, dues probablement à ce que nous avions enlevé à notre mélange une trop grande quantité de sel bismuthique.

Dans un cas le mélange avait été fait au 10e et non filtré; nous avons eu une réuion immédiate absolue, c'est-à-dire sans aucune trace de sang ni de pus.

Dans les six derniers cas, le mélange était au 100e et n'avait pas été filtré; nous avons eu encore deux cicatrisations immédiates, deux guérisons rapides après une suppuration de courte durée sur deux ou trois points de la surface, enfin deux désunions suivies de suppuration dans toute l'étendue de la plaie.

Parmi ces derniers animaux deux (lapins) ont succombé assez vite, sans que nous en ayons trouvé la cause précise, et très probablement par le traumatisme. Un troisième (cobaye) est mort plus tardivement, le 13e jour, à la suite de l'épuisement causé par la suppuration qui avait eu lieu.

3° *Pansements à l'hydrate de bismuth.* — Comme le sous-nitrate est un médicament complexe assez mystérieux dont les effets peuvent être attribués en partie à l'acide nitrique qui s'en dégage au contact de l'eau, en partie au bismuth lui-même, nous avons, sur le conseil de M. Regnauld, fait comparativement quelques pansements avec l'hydrate de bismuth ou oxyde de bismuth hydraté.

Sur six animaux opérés comme ci-dessus, trois ont été guéris sans aucun écoulement sanguin consécutif, et sans suppuration, un après une suppuration superficielle de quelques jours sous des croûtes, deux après une suppuration profonde plus ou moins prolongée. Aucun des six n'est mort.

Un septième animal (cobaye), auquel nous avions fait une

plaie du cou et du dos, a d'abord guéri par première intention. Mais il a eu tardivement (au 30e jour), une suppuration abondante à laquelle il a succombé par épuisement.

En somme, les résultats que nous a donnés l'hydrate ont été assez analogues à ceux du sous-nitrate, et nous en concluons que les deux substances méritent d'être placées comme anti-phlogistiques et anti-suppuratives à côté de l'acide phénique, de l'alcool et des autres antiseptiques.

Ce qui justifie notre manière de voir, c'est que sur cinq autres animaux opérés, nous avons remplacé les poudres de bismuth, trois fois par de la silice, une fois par la poudre d'amidon, une fois par l'arrosement avec de l'acide nitrique au 500e, et que, dans tous ces cas, la réunion immédiate a manqué, un écoulement sanguin consécutif a eu lieu, et la suppuration s'est établie dans toute l'étendue de la plaie.

Mais si nos observations sur les animaux nous permettent de considérer le sous-nitrate et l'hydrate de bismuth comme deux bons topiques, nous ne conseillons pas encore d'employer l'hydrate chez l'homme, sur lequel il n'a pas fait ses preuves. Nous donnons la préférence au sous-nitrate, parce qu'il a déjà donné de nombreux succès, et qu'il y a des raisons pour croire que la petite quantité d'acide nitrique qu'il dégage sur la plaie, et que ne fournit pas l'hydrate, est bonne à utiliser.

Quant au choix à faire entre le sous-nitrate en poudre comme l'emploie M. Marc Sée, et le sous-nitrate en arrosement avec la suspension au 100e, comme le préfère M. Kocher, il est à peu près indifférent. Peut-être est-on plus sûr avec la poudre d'avoir tous les effets topiques. Cependant on peut les avoir aussi avec l'arrosement si l'on a soin de répéter ce dernier huit ou dix fois, et surtout si, mettant les fils de la suture le jour même de l'opération, mais ajournant les nœuds au lendemain, on recouvre la plaie, pendant cet intervalle, d'une mousseline imbibée du même mélange.

Reste cette dernière question relative à l'occlusion primitive ou secondaire. Si l'on adopte la première, il est probable que la plaie n'est pas tout à fait desséchée, et il sera prudent d'employer les drains, c'est ce qu'ont fait nos collègues de Paris. Si, avec

M. Kocher, on préfère la seconde, on attend que la plaie soit desséchée et qu'il n'y ait plus à craindre l'interposition du sang entre les surfaces profondes, et l'on se passe du drainage. Comme nous voudrions supprimer ce dernier, nous adopterions plus volontiers la pratique de M. Kocher. Pourtant si, le jour même de l'opération, la plaie, comme cela a eu lieu sur nos animaux, était assez desséchée par le sous-nitrate de bismuth, nous fermerions la suture de suite. Tout dépendrait donc, pour nous, de la rapidité plus ou moins grande, et nécessairement variable suivant les sujets, avec laquelle l'hémostase déjà faite par les ligatures ou la torsion, serait complétée par l'action coagulante et constrictive du sous-nitrate de bismuth.

II. *Mode d'action.*— Après l'exposé que nous venons de faire, nous pourrions nous en tenir à cette formule que le sous-nitrate de bismuth modère, comme les autres antiseptiques, l'inflammation, et l'empêche de devenir suppurative, en donnant aux plaies ce que nous avons appelé leur *frigidité*.

Mais il nous a paru intéressant de rechercher comment, avec des caractères chimiques et physiques si différents de ceux des autres antiseptiques, le sous-nitrate de bismuth pouvait fournir des résultats physiologiques si semblables.

Est-il germicide, est-il coagulant? N'a-t-il pas une influence locale toute spéciale et mieux définie que celle de l'alcool et de l'acide phénique sur les tissus, et par suite sur la vitalité des parties qu'on met en contact avec lui? Telles sont les questions que nous nous sommes posées et auxquelles nous allons essayer de répondre dans la mesure du possible.

A. — Le sous-nitrate de bismuth est-il germicide? Certainement il ne l'est pas et ne peut pas l'être à distance, puisqu'il n'est pas volatil. Comme, d'autre part, il est insoluble, on ne peut espérer qu'il détruirait tous les germes d'un liquide dans lequel on le plongerait. C'est en vain qu'après avoir préparé un bouillon conformément aux indications de M. le D[r] Miquel, nous en avons mélangé 100 grammes avec 5, 10, 15, 20 et 30 grammes de sous-nitrate de bismuth. Nous avons trouvé ce bouillon

putréfié et rempli de micrococci, de vibrions annelés, de bacilles filamenteux dès les deuxième et troisième jours; le sel s'étant déposé au fond du vase, n'était sans doute pas resté dans un rapport assez étroit avec le liquide pour détruire les germes de la putréfaction, s'il avait le pouvoir de le faire. C'est en vain aussi que nous avons tenté la même expérience avec des proportions semblables de sang et de sous-nitrate de bismuth.

Mais nous avons réussi à empêcher la putréfaction, et, nous le croyons, à démontrer le pouvoir germicide par un autre procédé. Nous avons fait des bouillies en mélangeant, au moyen d'une spatule, le sel soit avec du bouillon, soit avec du sang, nous mettions ainsi les deux substances dans un contact permanent l'une avec l'autre. Seulement, il fallait empêcher la dessiccation qui eût été très prompte, si les bouillies étaient restées à l'air. Pour cela, nous avons placé les petites cupules contenant nos bouillies dans une capsule beaucoup plus grande dont le fond était plein d'eau, et nous avons recouvert le tout d'une cloche que nous enlevions chaque jour. La dessiccation a été empêchée par l'évaporation incessante de l'eau, et nos bouillies ont conservé assez de fluidité pour que nous ayons pu en examiner tous les jours une parcelle au microscope. Or, tandis que le sang témoin et les bouillies faites avec de la silice et du talc nous ont offert des micrococci et des bactéries mobiles le troisième et le quatrième jour, les bouillies bismuthées n'ont eu aucune altération jusqu'au vingtième jour, époque à laquelle nous avons cessé les explorations.

Donc, le sous-nitrate de bismuth est germicide au contact, et son application intime sur les surfaces d'une plaie que l'on réunit doit empêcher le développement des germes de la putréfaction qui pourraient avoir été déposés sur ces surfaces avant le pansement. C'est la raison principale sans doute pour laquelle les plaies soumises au sous-nitrate de bismuth ne deviennent pas putrides. Mais nous savons qu'il faut autre chose que la non putridité pour expliquer l'absence ou la modération de l'état inflammatoire et de la suppuration. C'est cette autre chose que nous avons cherché à déterminer.

B. — Le sous-nitrate de bismuth est-il coagulant? S'il l'est, on ne le démontre pas aussi facilement que pour les autres antiseptiques. En effet, prenons un peu de sous-nitrate et laissons le tomber dans un liquide albumineux tel que de la sérosité d'hydrocèle ou de la solution de blanc d'œuf, l'espèce de précipité qui va au fond du vase paraît n'être que le sel qui se dépose et ne peut pas être considéré comme de l'albumine coagulée.

Nous avons pu conclure autre chose d'un autre procédé qui a consisté à verser dans un verre de montre contenant le liquide albumineux une très petite goutte du mélange au 10e d'eau et de sous-nitrate de bismuth, mélange que nous avions filtré pour lui donner un peu de transparence, il nous a bien semblé que le petit nuage blanc grisâtre qui se produisait n'était pas formé seulement par le sel et devait être constitué par un léger précipité d'albumine.

D'autre part, en mélangeant le sang avec le sous-nitrate de bismuth dans les proportions nécessaires pour former les bouillies dont nous parlions tout à l'heure, nous avons vu ce sang prendre une couleur jaune qu'il ne prenait ni avec l'hydrate, ni avec la silice, ni avec le talc; nous n'avons pu expliquer cette couleur que par la coagulation d'une partie de l'albumine du sang, et nous avons attribué cette coagulation au dégagement de l'acide nitrique.

Nous avons d'ailleurs appliqué sur la membrane interdigitale des grenouilles tantôt la poudre elle-même, tantôt une suspension de la poudre à 10 0/0, et nous n'avons pas vu, sous le microscope, la circulation capillaire s'arrêter, comme elle le fait quand nous employons pour cette expérience l'alcool ou l'acide phénique.

De ce qui vient d'être dit, nous pourrions conclure que le sous-nitrate de bismuth, s'il est coagulant, l'est très peu ou l'est sans doute à un trop faible degré pour contribuer, par cette propriété, à l'imputrescence du sang. Mais peut-être l'est-il assez pour nous donner la solution d'un problème difficile que le moment est venu pour nous d'aborder.

L'un des effets les plus remarquables du sous-nitrate de bis-

muth est, nous l'avons dit, de diminuer sensiblement l'écoulement sanguin post-opératoire; ne pourrions-nous pas faire intervenir, pour expliquer cet effet, une coagulation du sang à l'entrée des capillaires les plus fins, ceux qui n'ont pu être fermés soit par la ligature, soit par la torsion, et comprendre cette coagulation de la manière suivante.

Le sous-nitrate de bismuth laisse facilement dégager une partie de son acide nitrique; M. le professeur Regnauld l'a parfaitement signalé pour l'intestin, où la chose s'explique par la présence de l'hydrogène sulfuré qui s'empare facilement de l'oxyde de bismuth (pour former du sulfure de bismuth), et met l'acide en liberté. Mais en dehors de l'action décomposante de l'hydrogène sulfuré, le sous-nitrate de bismuth, pour peu qu'il soit mélangé avec de l'eau, laisse encore dégager de l'acide. C'est du moins un fait qui paraît admis par tous les chimistes et sur lequel n'ont aucun doute les médecins, notamment MM. Béchamp (1), Fonssagrives (2), et H. Gintrac (3), qui ont dans ces derniers temps écrit sur l'action thérapeutique de ce médicament. Il est vrai que, s'ils ont énoncé le fait, ils n'ont pas dit comment ils l'avaient démontré; probablement la démonstration est trop simple pour qu'on ait cru devoir s'y arrêter. Pour nous, qui nous adressons spécialement aux chirurgiens, nous aimons mieux la leur donner, afin qu'il ne leur reste aucun doute.

D'abord M. Regnauld nous a fait voir, et nous avons répété plusieurs fois avec lui cette petite expérience, que si l'on met sur un papier bleu de tournesol un peu de sous-nitrate de bismuth bien sec, le papier ne se colore pas en rouge; mais si on laisse tomber, avec une baguette de verre, la moindre goutte d'eau, on voit la coloration rouge se produire.

Ensuite, nous avons essayé, avec le même papier de tournesol bleu, les mélanges aqueux au 10e et au 100e dont nous nous

(1) Montpellier médical, t. IV, 1860.

(2) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, art. Bismuth.

(3) Dictionnaire de médecine et de chirurgie prat., art. Bismuth.

sommes servis dans nos pansements par arrosement ; toujours nous avons trouvé ces mélanges acides.

Enfin, toutes les fois que, sur les bouillies que nous avons faites avec le sous-nitrate de bismuth, nous avons appliqué le papier de tournesol, nous l'avons vu rougir. Ces divers résultats ne peuvent s'expliquer que par le dégagement de l'acide nitrique au contact des liquides. Sans doute la quantité d'acide mise ainsi en liberté, au niveau de la surface traumatique, doit être très petite. Mais, si petite qu'elle soit, ne suffit-elle pas pour coaguler le sang à l'entrée d'un certain nombre des capillaires qui ont été ouverts pendant l'opération, et cette coagulation, en les oblitérant, ne va-t-elle pas diminuer d'autant l'écoulement sanguin ?

Nous sommes, il est vrai, ici en présence d'une objection. Si c'est la coagulation du sang par l'acide azotique naissant qui diminue l'écoulement post-opératoire, comment pareille chose n'est-elle pas produite par l'acide phénique et l'alcool qui sont coagulants aussi, et qui sont plus abondants à la surface des plaies ? Nous pourrions répondre que l'acide nitrique est beaucoup plus coagulant que ces derniers, et qu'il suffit d'une très minime quantité pour coaguler la petite parcelle de sang qui se trouve à l'orifice d'un capillaire. Mais nous ne voulons pas insister, puisque nous avons le regret de ne pouvoir pas donner de démonstration.

D'ailleurs une autre explication, que malheureusement nous ne démontrons pas davantage, est admissible. Cet acide nitrique naissant, qui se dégage inévitablement à la surface des plaies humides touchées par le sous-nitrate de bismuth, ne peut-il pas fermer les capillaires, en amenant leur constriction ? En effet, s'il est coagulant, cet acide, surtout quand il est en petite quantité, est en même temps astringent. S'il était plus abondant, il deviendrait caustique.

N'oublions pas enfin que l'hydrate de bismuth, qui ne fournit pas d'acide, paraît arrêter aussi l'écoulement sanguin post-opératoire. Cela nous amène à nous demander si l'oxyde de bismuth, bien qu'il ne soit pas coagulant, ne serait pas astringent et constrictif, et si par conséquent le dessèchement des

plaies, après l'application du sous-nitrate de bismuth, ne serait pas dû à trois causes : l'action coagulante de l'acide nitrique naissant, l'action astringente de ce même acide, et enfin l'action astringente de l'oxyde de bismuth qui entre dans la composition du sel. N'avions-nous pas raison de dire tout à l'heure que le sous-nitrate de bismuth est un médicament mystérieux, et ne nous est-il pas pas permis, du moment où il est utile sur les plaies, de chercher à soulever le voile qui a couvert jusqu'ici son mode d'action?

D'ailleurs tout n'est pas dit, quand on a parlé de l'hémostase post-opératoire donnée par le sous-nitrate de bismuth ; il y a encore à parler de l'écoulement séreux ou séro-sanguinolent consécutif. Il est évident que cet écoulement est, à son tour, notablement diminué par le pansement au bismuth, qui laisse néanmoins subsister la sécrétion de la quantité d'exsudat plastique nécessaire à la réunion immédiate. Les rares auteurs qui ont signalé ce fait l'ont attribué à une influence particulière sur la sécrétion séreuse, influence qu'ils ont nommée sédative ou modératrice, et qu'ils ont fait intervenir pour expliquer les bons effets de ce médicament dans certaines gastralgies, et entérites, avant qu'on eût eu l'occasion de la remarquer sur les plaies.

Nous n'avons aucune raison pour refuser d'ajouter cette action sédative par le bismuth à la coagulation et à la constriction que nous attribuons à l'acide nitrique concomitant. Ce sont autant d'arguments en faveur de l'opinion que nous soutenons depuis longtemps, savoir que cet antiseptique, comme tous les autres, est utile non pas seulement par son action germicide, mais aussi par l'influence locale très marquée qu'il exerce sur les conditions physiologiques des plaies.

Et maintenant, de ce que le sous-nitrate de bismuth est très bon pour les pansements, est-ce à dire que nous le proclamions dès à présent supérieur à l'acide phénique, à l'alcool et au sublimé? Il faut un plus grand nombre de faits cliniques pour décider la question. Aujourd'hui nous avons seulement voulu montrer qu'il y a de bonnes raisons pour essayer, sans crainte et avec confiance, ce mode de pansement, et l'étudier compa-

rativement à ceux que nous faisons avec les autres antiseptiques.

DE L'HYPERTROPHIE DE LA MAMELLE CHEZ LES HOMMES ATTEINTS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE,

Par E. LEUDET,
Directeur de l'école de médecine de Rouen,
Associé national de l'Académie de médecine.

La tuberculose entraîne plusieurs variétés de lésion de la mamelle ; les unes ne l'atteignent que dans sa périphérie, telles sont les collections purulentes consécutives à des altérations des côtes, du sternum ou du poumon. D'autres lésions l'intéressent directement; tels sont les tubercules de la glande mammaire elle-même.

Les tubercules du sein n'ont pas une longue histoire. Indiqués par Astley Cooper, Velpeau, ils ont fait le sujet, dans ces dernières années, de plusieurs travaux. P. Horteloup (Des tumeurs du sein. Thèse de concours d'agrég., Paris, 1872) communique une observation de tumeur du sein chez un homme tuberculeux. Ce fait, sur lequel je reviendrai, avait été communiqué à Horteloup par Moutard-Martin; très intéressant au point de vue de l'évolution morbide, il laisse néanmoins un doute sur sa signification. La thèse de Dubar (Des tubercules de la mamelle, Paris, 1881), paraît presque en même temps que le travail de Le Dentu (*Revue de chirurgie*, p. 27, 1881). Je citerai encore les travaux de Duret (*Progrès médical*, 1882, p. 137); de Poirier (*Arch. gén. de méd.*, 1882); d'Ohnacker (*Arch. für. Clin. chirurg.*, vol. 28, p. 366, Anal. dans *Virchow-Hirsch-Jahresb. für*, 1882, vol. 2, p. 269); enfin une publication récente du Dr E.-G. Orthman, sur les tubercules du sein (*Virchow's Arch.*, vol. 100, p. 365, 1885), et la thèse de Verchère (Paris, 1884), sur les portes d'entrée de la tuberculose.

Les faits cités par ces auteurs sont donnés avec des détails plus ou moins longs, et n'offrent pas tous la même certitude, au point de vue de la nature de l'affection.

Le bacille de la tuberculose n'a été recherché que dans les faits recueillis récemment; tous présentent cependant, à divers points de vue, un intérêt réel. Ils ont presque tous été recueillis dans des divisions chirurgicales des hôpitaux, par conséquent, lorsque la maladie se présentait sous forme de tumeur de la mamelle.

Trois faits observés à peu d'intervalle dans une division médicale hospitalière m'ont fourni l'occasion d'étudier une autre forme de lésion du sein, qui n'offre pas les caractères cliniques des tubercules de la glande mammaire indiqués par les auteurs précédents, mais présente ce point de rapprochement qu'elle se développe chez des individus atteints de tubercules pulmonaires. J'ai le regret de ne pouvoir compléter ma description clinique par l'analyse histologique de la lésion; un de mes malades a succombé dans mes salles; malheureusement la pièce anatomique, dont j'avais recommandé la conservation, a été égarée par l'interne de mon service. Peut-être pourrais-je y ajouter ultérieurement la description anatomique du sein malade. Un des malades, dont je donnerai l'histoire, est encore aujourd'hui dans mes salles; la lésion du poumon dont il est atteint menace gravement sa vie, et la terminaison mortelle est malheureusement certaine.

Les faits que je rapporte offrent tous une grande analogie.

Observation I. — D... (Charles-Amand), maçon, âgé de 23 ans, entre le 9 juin 1879, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division. D... assure avoir été atteint, en 1874, d'une fluxion de poitrine guérie en trois semaines; il entre dans ma division pour une pneumonie de la base du côté gauche, ayant son maximum en avant; il existait, simultanément, une légère pleurésie de la base du côté gauche en arrière. Le sommet du poumon gauche présentait alors des signes d'une induration légère du parenchyme pulmonaire. Cette affection du poumon, presque apyrétique, guérit en douze jours, sans traitement actif. Depuis lors, la toux a persisté, augmentant surtout pendant l'hiver. Une aggravation marquée se manifeste pendant tout l'été 1884; incapacité presque constante du travail; amaigrissement de 11 kilogrammes de mai 1884 à janvier 1885. D... est admis une deuxième fois dans ma division le 19 janvier 1885; il était alors d'un

aspect cachectique, mangeait peu. Le poumon gauche, en avant, présentait au sommet de la matité dans le tiers supérieur ; de la respiration bronchique, une bronchophonie, et au-dessous, dans presque toute la hauteur, des râles sous-crépitants nombreux, à petites bulles. En arrière à gauche, la respiration bronchique était plus étendue au sommet, les râles moins disséminés, limités au tiers supérieur. Dans les derniers jours de janvier, D... accuse une douleur sous le sein gauche ; le côté gauche de la poitrine, en arrière, présente une matité dans une hauteur de 0m,06 avec broncho-égophonie, et à peine quelques râles sous-crépitants, fins, profonds. Le 3 février, je constate que la sensibilité à la pression existe d'une manière marquée sur toute la paroi antérieure du thorax, et en même temps au niveau du sein gauche.

La glande mammaire de ce côté est sensible au toucher, et même douloureuse au contact de la chemise ; elle se présente sous la forme d'un disque absolument rond, au centro duquel est implanté le mamelon. Ce disque a un diamètre de 0m,04 ; l'aréole du sein, le mamelon de même que la peau environnante, n'offrent aucun changement de couleur. La glande est mobile sur les tissus sous-jacents qui ne présentent rien d'anormal. Quand on évite tout contact, la glande est à peine douloureuse, les douleurs provoquées par le contact ne s'irradient jamais dans le col ou dans l'aisselle. Les ganglions lymphatiques du col et de l'aiselle ne sont pas augmentés de volume.

Pendant le reste du mois de février 1885, l'état général ne s'améliore pas, la fonte tuberculeuse est plus avancée, au sommet du poumon gauche, la broncho-égophonie disparaît à la base gauche ; on entend un frottement pleurétique près du rachis. Pendant ce temps, la glande mammaire, toujours de même aspect, diminue graduellement de volume, elle reste toujours d'une consistance uniforme, sans aucune induration partielle. La pression de la glande est, de jour en jour, moins douloureuse ; son volume est réduit de moitié environ, quand D... quitte l'Hôtel-Dieu sur sa demande, le 3 mars 1885. Depuis lors, je ne l'ai pas revu.

La glande mammaire gauche a offert, chez ce malade, les signes pathologiques qu'elle a présentés dans les deux observations suivantes. Elle se présente avec les caractères d'une hypertrophie totale, uniforme de l'organe, rappelant à un degré plus marqué ces hypertrophies signes de la puberté chez l'homme. Elle existe, sans lésion préalable ou simultanée, des

ganglions lymphatiques des régions voisines. L'apparition de cette lésion du sein a coïncidé avec une exacerbation de la tuberculose pulmonaire, et l'apparition d'une pleurésie légère du même côté. La glande, du côté gauche, n'a présenté aucune lésion et n'a été le siège d'aucune douleur.

Obs. II. — A... (Charles-Léopold), âgé de 33 ans, débardeur ; entre pour la première fois, le 15 décembre 1878, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, dans ma division. A... a bu beaucoup d'absinthe pendant les 7 ans qu'a duré son service militaire en Algérie ; à la même époque il fut atteint d'un chancre et d'une adénite inguinale suppurée. Jamais il n'a présenté de symptômes de syphilis constitutionnelle. Dans le cours de l'année 1874, A... a été atteint pendant un séjour au Havre d'une maladie grave. La maladie qui l'amène à l'Hôtel-Dieu a débuté le 11 décembre par une douleur sous les fausses côtes droites, en avant; de la fièvre et de l'anorexie. Cette fièvre persiste encore; le 15 au soir, la température était de 38,8, et le 16 au matin de 40,1, toux ; quelques crachats safranés, visqueux, adhérents, ayant été, au dire du malade, mélangés de sang, au début de la maladie. En avant à droite; dans le quart inférieur du thorax, matité légère, râles crépitants et sous-crépitants fins. En arrière au sommet, expiration prolongée. Matité dans les deux tiers inférieurs. Respiration bronchique avec bronchophonie dans le tiers inférieur, râles sous-crépitants fins dans toute cette étendue. Respiration forte et supplémentaire à gauche. (Vésicatoire en arrière à droite; julep kermès 0,30). La température axillaire était le 17, le matin, de 40,2, le 18 de 38,1. Le 19 le pouls était descendu de 100 à 76. La respiration bronchique avait disparu ; toute la moitié inférieure du poumon était le siège d'une crépitation fine de retour. A... sort guéri le 28 décembre 1876.

Deux semaines après sa sortie de l'hôpital, A... a été atteint d'un abcès du creux poplité, qui fut ouvert dans un des services de chirurgie de l'Hôtel-Dieu. Depuis cette époque, A... a toujours toussé; sa voix, déjà un peu couverte pendant son premier séjour à l'Hôtel-Dieu, n'a pas retrouvé son timbre normal. La dyspnée augmentant considérablement, A... a dû renoncer à son métier de portefaix, en mai 1884, et solliciter son admission dans ma division, où il était admis de nouveau le 17 septembre 1884. Il présentait alors les signes physiques d'une caverne dans le quart supérieur du poumon gauche; des tubercules ramollis disséminés dans presque toute la hauteur du poumon du même côté, en avant et en arrière. Le sommet du pou-

mon droit était le siège d'une induration dans son quart supérieur avec quelques tubercules ramollis au-dessous. Crachats nummulaires abondants. (Tannin, huile de foie de morue, deux portions).

Du mois d'octobre 1884, à la fin de janvier 1885, la tuberculose pulmonaire s'aggrave considérablement. Le ramollissement tuberculeux occupe à la fin de cette période toute la partie antérieure du poumon gauche. La caverne du côté gauche est plus étendue ; les tubercules se propagent également dans toute la moitié supérieure du poumon droit. Une caverne existe au sommet, affaiblissement graduel des forces ; aspect cachectique.

Dans les premiers jours de février 1885, A... éprouve des douleurs dans la partie antérieure du côté gauche du thorax, mais il ne s'en plaint à moi que le 18 ; je constate alors une tuméfaction marquée de la glande mammaire gauche, qui représente un disque régulier de $0^m,045$ de diamètre transversal, sur $0^m,04$ de hauteur ; aucune adhérence de la glande aux parties profondes qui ont conservé leur souplesse. Peau normale, sans changement de couleur. Douleur spontanée comparée à des picotements dans la glande mammaire, sans aucune irradiation dans le bras, ou le col. Le moindre contact provoque une douleur locale vive. A... a interposé, entre le sein et la chemise, une couche épaisse de ouate, pour diminuer le frottement. Pas de développement des ganglions de l'aisselle, ou de ganglions dans le voisinage du sein. La paroi thoracique dans les 3e, 4e et 5e espaces intercostaux, sur la verticale du sein, est douloureuse à la pression. Pas de déformation des côtes. Rien d'anormal à l'examen du sein droit ou des testicules.

Pendant les mois de février, mars et avril, le volume de la glande mammaire gauche diminue graduellement de volume, et surtout d'épaisseur. Pendant le mois de juin, les douleurs spontanées ont complètement disparu, et A... cesse d'interposer de la ouate entre sa chemise et le sein. La glande mammaire avait alors $0^m,025$ sur $0^m,03$ de diamètre. Le malade était encore dans ma division les premiers jours de novembre ; la tuberculose devenait de plus en plus étendue et grave. La glande avait repris son volume normal.

Cette observation, continuée plus longtemps que la première, permet de suivre les phases de l'affection mammaire ; le début dans les deux cas est rapide ; la durée est prolongée, la diminution lente.

L'observation suivante présente la même affection du sein,

sous une forme plus accentuée, mais avec les mêmes caractères cliniques.

Obs. III. — *Tuberculose pulmonaire avec pleurésie du côté gauche. Engorgement successif des glandes mammaires droite et gauche. Pleurésie tuberculeuse caséeuse perforant les espaces intercostaux. Diminution des hyperthrophies mammaires. Mort, autopsie.* — C... (Eugène), âgé de 38 ans, teinturier, entre le 24 novembre 1883, à l'Hôtel-Dieu, dans ma division. Pâle et maigre, C... a été atteint dans son enfance de plusieurs maladies graves, de longue durée. En 1882, la toux, dont il souffrait déjà depuis longtemps, augmenta graduellement, et il survint un œdème considérable des membres supérieurs et inférieurs. C... put continuer son travail. Un mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, c'est-à-dire en octobre 1883, l'œdème reparut aux membres inférieurs, mais fut de courte durée. Depuis quatre mois sa santé était très altérée, les forces diminuées, l'appetit très médiocre ; diarrhée de temps à autre. C... buvait abondamment de l'eau-de-vie ; il était ivre presque chaque semaine, au moins une fois le samedi. Pituites fréquentes avec vomituritions verdâtres et diarrhée. Jamais de rhumatismes ou de palpitations ; pas de syphilis.

Au moment de son entrée à l'hôpital, C... présente un peu de bouffissure de la face et des pieds, l'urine pâle, assez abondante, ne présente aucun dépôt d'albumine, par la chaleur ou l'addition d'acide azotique. Induration tuberculeuse en avant du côté gauche du poumon ; en arrière tubercules ramollis. Le sommet droit présentait en arrière une induration tuberculeuse, avec quelques tubercules ramollis. Rien au cœur. Diarrhée.

Au début de décembre 1884, on constate l'existence d'une pleurésie sèche à la base du poumon gauche, en arrière; un frottement pleurétique très net s'entend et même se perçoit à l'application de la main. Ces frottements sont perçus pendant deux mois.

De janvier à septembre 1884, C... devient de plus en plus cachectique; le ramollissement tuberculeux s'étend dans presque toute la hauteur du poumon gauche. A la base de ce côté, la sonorité reste affaiblie comme la respiration, les vibrations ont augmenté d'intensité; tubercules ramollis plus nombreux au sommet ; ils sont plus rares à la base.

En septembre 1884, la douleur augmente dans la paroi antérieure du côté gauche du thorax ; la mamelle gauche représente un disque rond de près de $0^m,04$ de diamètre, mobile sur les tissus sous-ja-

cents, très sensible à la pression. Mamelon sain. Pas d'engorgement des ganglions lymphatiques avoisinants, ou du creux de l'aisselle. Le sein droit ne présente rien.

Vers la fin de décembre 1884, Ç... accuse des douleurs dans la paroi antérieure du côté gauche du thorax. Je constate alors, simultanément, la présence de deux tumeurs fluctuantes, sans changement de couleur de la peau ; la supérieure existe à $0^m,03$ de la pointe du sternum ; elle a $0^m,035$ de diamètre dans ses divers sens. L'autre tumeur est située un peu au-dessous, près de l'articulation synchondro-costale. Ces deux tumeurs, nettement fluctuantes, ne sont pas réductibles, n'augmentent pas dans les efforts de toux. Les côtes dans leur voisinage sont lisses et nullement douloureuses.

Au commencement de janvier 1885, les deux tumeurs fluctuantes sont devenues plus volumineuses. La glande mammaire gauche offre un diamètre un peu plus considérable. A cette époque, C... accuse des douleurs dans la glande mammaire droite. Celle-ci a un diamètre de 0,025, elle a la forme d'un disque régulier, d'une consistance égale dans toute son étendue, sans changement de couleur de la peau.

De février à mars 1885, les tumeurs fluctuantes deviennent plus saillantes, la supérieure à gauche offre une teinte rosée de la peau, qui la recouvre. La peau, au niveau de la tumeur inférieure, reste pâle. Pendant ce temps, les deux glandes mammaires sont moins douloureuses spontanément ; elles conservent les mômes caractères de tuméfaction uniforme de tout l'organe. La pression y provoque toujours un peu de douleur. Le volume de la glande mammaire gauche diminue graduellement, et au mois de mars les deux glandes avaient un diamètre transverse presque égal de $0^m,03$. Pendant cette période, l'état général s'aggrave, la cachexie et l'amaigrissement deviennent plus prononcés. Les signes physiques indiquent l'existence de cavernes au sommet du poumon gauche, et de tubercules ramollis dans presque toute sa hauteur.

Le 15 mars 1885, l'abcès placé le plus près du sternum s'ouvre spontanément et donne écoulement à du pus, aucune bulle d'air ne s'échappe de cet orifice.

Depuis le milieu de mars 1885 jusqu'au 11 avril, jour de la mort, les deux glandes mammaires ont diminué de volume presque simultanément. Toute sensibilité, même à la pression, disparaît, et on ne trouve plus au-dessous de chaque mamelon qu'un disque minime régulier, qui ne rappelle en rien l'hypertrophie antérieure.

Examen du cadavre le 13 avril 1885. Cerveau et moelle non exa-

minés. L'abcès ouvert spontanément correspondait au quatrième espace intercostal gauche, à l'union de la quatrième côte gauche avec le fibro-cartilage costal; il communiquait avec l'intérieur de la cavité pleurale, à travers les muscles intercostaux. On extrayait de cette cavité un magma caséeux. La deuxième collection purulente, située presque immédiatement au-dessous, avait perforé le cinquième espace intercostal, et contenait une matière identique à la précédente. Les côtes qui limitaient ces espaces intercostaux étaient saines, sans traces d'altération du périoste.

Les deux glandes mammaires, un peu plus volumineuses que dans l'état normal, n'offraient aucun signe macroscopique de lésion. La gauche, qui avait été conservée pour être examinée histologiquement, a été égarée malheureusement.

En arrière du sternum on trouvait, au niveau des premier et deuxième espaces intercostaux, deux petites collections caséeuses placées à la partie du sternum avoisinant ces deux espaces. Les muscles de ces espaces n'avaient subi aucune altération. Les deux feuillets de la plèvre gauche étaient intimement adhérents et très épaissis, surtout à leur partie supérieure. Les deux feuillets de la plèvre droite étaient moins adhérents et beaucoup moins épaissis. Le poumon gauche présentait, dans toute sa moitié supérieure, des cavernes anfractueuses, avec sclérose pulmonaire périphérique. Bronches dilatées dans une grande partie du poumon. Des tubercules ramollis, nombreux, existaient dans toute la hauteur de l'organe. Au sommet du poumon droit, il existait une petite caverne; au-dessous, dans le tiers supérieur, plusieurs tubercules conglomérés et en partie sclérosés : aucun d'eux n'était ramolli. Le péricarde et le cœur étaient sains. Intégrité du péritoine, du foie, de la rate. Les deux reins, assez volumineux, sont pâles, avec augmentation d'épaisseur de la substance corticale.

L'exposé des trois faits observés par moi me permettra d'être bref dans l'exposition des symptômes.

Je laisserai en dehors de mon étude les abcès sous-mammaires provoqués par de la pleurésie tuberculeuse; ces lésions sont étrangères au sujet de mon étude. La lésion de la glande mammaire, elle-même, doit seule m'occuper.

L'affection du sein observée chez trois hommes se développait à la suite de douleurs accusées, par les malades, dans la paroi thoracique correspondante; elle se présentait sous forme d'une

augmentation de volume de la totalité de la glande, sans induration partielle, sans coloration rougeâtre de la peau, sans adhérences aux tissus sous-jacents, ou empâtement du tissu cellulaire sous-cutané. Le volume de la glande pouvait être relativement considérable, eu égard aux dimensions à l'état normal de la mamelle de l'homme, puisque son diamètre maximum transverse atteignait 0m,05. La glande, ainsi augmentée de volume, était le siège de douleurs spontanées, mais surtout de douleurs au contact ou à la pression, douleurs en général locales, ne s'irradiant pas dans les organes voisins.

Dans aucun des cas observés par moi, il n'a existé d'engorgement des ganglions lymphatiques de l'aisselle, ou du voisinage de la glande.

L'hypertrophie de la glande atteint assez rapidement tout son développement. Je n'ai pu constater le début de l'affection, mon attention n'ayant pas été attirée le plus souvent sur la glande. On connaît l'extrême fréquence des douleurs accusées par les tuberculeux dans divers points de la poitrine; Peter les a étudiées très complètement, et tous les médecins, qui ont lu ses descriptions, connaissent l'importance séméiologique de l'exploration de la sensibilité des diverses régions du thorax, dans les affections pulmonaires. Il est probable que des lésions du genre de celles que je décris ici ont échappé fréquemment aux observateurs.

L'hypertrophie de la mamelle chez les tuberculeux est le plus souvent unilatérale ; cependant une des observations précédentes prouve que l'irritation peut frapper successivement les deux glandes.

L'accroissement de la tumeur peut se faire pendant un ou deux mois. La période d'état est longue, elle peut dépasser plusieurs mois; je ne saurais même assurer que la guérison en soit toujours absolue, et qu'il ne reste pas un reliquat d'induration; plusieurs malades n'ayant pas présenté sous mes yeux une résolution complète de l'organe.

La période de décroissance de l'engorgement s'annonce d'abord par une modification des douleurs. On voit la douleur spontanée disparaître ; le malade peut supporter le contact de

ses vêtements, puis la glande devient presque insensible à la pression. Dans aucun cas, je n'ai constaté dans la glande d'induration partielle. Aucun de ces engorgements ne s'est terminé par suppuration.

Un fait observé par Moutard-Martin, et cité par P. Horteloup (Des tumeurs du sein. Thèse de concours d'agr., Paris, 1872), présente, au point de vue des symptômes, plusieurs analogies avec les faits observés plus haut. Le malade non syphilitique, tuberculeux depuis au moins dix à douze ans, présentait des cavernes dans le sommet du poumon gauche. Pendant un séjour dans le Midi, ce malade fut atteint d'un engorgement très douloureux du *testicule* droit. Au moment du retour du malade à Paris, le testicule droit était de la grosseur d'un œuf de dinde, uniformément dur dans tous ses points, sans bosselures. Le testicule gauche commençait également à prendre du volume et à devenir douloureux. Au bout de huit mois, le testicule droit était diminué des 2/3, et le gauche avait repris son volume normal. Neuf mois plus tard, le malade se plaignit de ressentir une douleur au moindre contact, sur le sein gauche. Par l'examen direct, on constata une tumeur parfaitement circulaire, de la largeur d'une pièce de 5 francs d'argent aplatie, mais présentant une épaisseur d'au moins un centimètre, douloureuse au toucher. Au bout de quelque temps la douleur disparaît, et en plusieurs mois la tumeur diminua progressivement.

P. Horteloup, en citant ce fait curieux, dit seulement que le fait qu'il doit à Moutard-Martin pourrait faire supposer que des tubercules peuvent se développer dans le sein; puis il ajoute : « Je donne ce fait sans commentaires, sans aucune discussion; des recherches ultérieures pourront seules lui donner sa signification vraie ».

Je n'ai pas besoin de signaler l'analogie des symptômes, de la marche de la tumeur du sein chez l'homme tuberculeux, observé par Moutard-Martin, et les malades dont j'ai recueilli l'histoire.

Les symptômes des tumeurs tuberculeuses du sein sont tout autres que ceux que je viens d'exposer. Des formes de tubercules du sein, décrites par Dubar (Tubercules de la mamelle.

Thèse inaugurale. Paris, 1881), l'une est dite confluente; elle se présente sous forme de tumeur bosselée, dure, adhérente à la peau, suppurant après un certain temps, et s'accompagnant d'un engorgement des ganglions voisins. L'autre, la forme disséminée, beaucoup plus obscure, se caractérise par des nodosités en quantité variable; consistance ferme, d'une dureté cartilagineuse; généralement pas de douleurs; marche très lente. La terminaison de cette forme est indéterminée pour Dubar. La tumeur de la malade observée par Le Dentu (Tubercules de la mamelle, *Revue de chirurgie*, p. 27, 1881) semble se rattacher à la première forme, la confluente. La tumeur abcédée présentait des nodosités, ou isolées ou fusionnées, de manière à former une grosse tumeur, qui fut enlevée, et dans laquelle Malassez et Quenu reconnurent la structure histologique du tubercule. Les deux observations de tubercules du sein observés par Verneuil, et dont l'histoire a été publiée par Duret (Tuberculose mammaire et adénite axillaire. *Progrès médical*, 1882, p. 137), offrent au point de vue des symptômes des analogies nombreuses avec les faits précédents. Duret insiste sur ce fait, déjà signalé par Dubar, que dans la plupart des cas de tubercules mammaires, les ganglions de l'aisselle sont affectés prématurément. L'adénite strumeuse de l'aisselle précède souvent de plusieurs mois l'apparition de masses caséeuses appréciables dans la glande mammaire.

Ainsi donc, il se dégage de ces premiers travaux ce fait incontesté, que les tubercules de la glande mammaire se manifestent sous forme d'indurations plus ou moins nombreuses, précédées ou accompagnées d'engorgements des ganglions lymphatiques voisins.

La terminaison par suppuration paraît très fréquente, si bien que Poirier (*Arch. gén. de méd.*, 1882, vol. 9, p. 70) dit qu'on pourrait appeler la 3e période, la période des fistules.

Depuis quelques années, les observations de tubercules de la mamelle se sont multipliées. Je ne fais qu'indiquer, d'après le « *Jahresbericht de Virchow et Hirsch*, p. 269, 1863 », deux observations publiées par Ohnacker (*Archiv. für Klin. Chirurgic.*, v. 28, p. 366), de tumeurs tuberculeuses du sein, chez

deux femmes, l'une de 44, l'autre de 33 ans. Le compte rendu nous apprend que ces faits sont rapportés avec tous les détails cliniques nécessaires, et que l'examen histologique a démontré la nature de la tuberculose. Je retiendrai uniquement ce renseignement : « Dans les deux cas, les glandes mammaires étaient devenues malades primitivement. » La thèse de Verchère (Des portes d'entrée de la tuberculose, Paris 1884) relate un fait très intéressant de tubercule de la mamelle, observé par Verneuil. L'examen microscopique fait par Nepveu démontra que les culs-de-sac glandulaires étaient remplis de bacilles tuberculeux. Cette année même, Orthman (*Virchow's Archiv.*, vol. 100, p. 367, 1885) ajoute à cette série de faits deux nouvelles observations, qui l'une et l'autre offrent une grande importance. Une femme de 42 ans fut admise à la clinique du professeur Marchand, à Marburg, pour une tumeur du sein, terminée par une fistule. Chez cette femme, il n'existait aucun symptôme de tubercules ailleurs que dans le sein. La tumeur et les ganglions voisins furent enlevés. La glande mammaire était atrophiée (0^m,10 de long sur 0^m,07 de large), son tissu était sclérosé, et ne présenta pas de bacilles. Par contre, on constata la présence de bacilles dans les ganglions lymphatiques avoisinants. La deuxième observation a été recueillie sur une femme traitée dans un petit hôpital rural de la Hesse ; la pièce fut envoyée au laboratoire de Marburg, et étudiée par Orthman. La tumeur tuberculeuse existait dans le sein, et n'avait provoqué aucun trouble de la santé. Cette tumeur avait été constatée par la malade, un an et demi avant la mort, qui fut provoquée par une tuberculose presque généralisée, dans le péricarde, les ganglions bronchiques, les poumons, le péritoine, le foie et la rate. La glande mammaire était atrophiée (0^m,06 de longueur sur 0^m,03 à 0^m,04 de largeur). Le tissu glandulaire était atrophié. L'examen histologique montra une tuberculose des conduits excréteurs de la mamelle, et des bacilles tuberculeux en grand nombre. Certains canaux excréteurs de la glande contenaient jusqu'à 20 ou 30 bacilles.

Ces dernières observations appartiennent à la forme lente des tubercules du sein, forme provoquant l'atrophie de l'organe.

Les ganglions lymphatiques peuvent contenir des bacilles, tandis qu'ils manquent dans la glande.

On peut donc affirmer aujourd'hui que les recherches modernes ont constitué, au moins en grande partie, l'histoire de la tuberculose de la glande mammaire.

Cette tuberculose peut être primitive, ou concomitante, ou consécutive à la tuberculose d'autres organes ; elle se caractérise surtout par l'induration, ou bien isolée, ou conglomérée d'une partie de la glande ; elle se termine souvent par suppuration, et peut aboutir à l'induration de l'organe à la mort locale du produit tuberculeux. Elle s'accompagne de l'engorgement tuberculeux des ganglions lymphatiques voisins.

Comparée à ces caractères de la tumeur tuberculeuse du sein, la lésion que je désigne ici, sous le nom d'hypertrophie de la mamelle, a été observée chez des hommes parvenus à une époque avancée de la tuberculose pulmonaire, dans des cas où la lésion du poumon s'accompagnait d'une inflammation intense et étendue de la plèvre ; souvent même la tuméfaction mammaire coïncidait avec une poussée pleurétique nouvelle.

L'apparition de l'hypertrophie mammaire était précédée et accompagnée de douleurs vives dans la paroi thoracique, et quelquefois même d'un travail ulcéreux de la plèvre. Elle se manifestait du côté où la lésion tuberculeuse du poumon était grave, étendue et avancée. Elle n'était pas accompagnée de lésion des côtes ou d'abcès péripleural.

L'affection du sein se manifestait d'emblée par une augmentation de volume de toute la glande, sans induration partielle. Elle pouvait atteindre successivement les deux glandes mammaires.

L'hypertropbie de la glande mammaire ne provoquait pas de rougeur de la peau, d'inflammation du tissu cellulaire voisin, et aucun engorgement des ganglions lymphatiques voisins.

Elle pouvait persister plusieurs mois et rétrograder.

Cette période de diminution de volume de la glande était précédée de la disparition de la douleur spontanée ou provoquée par la pression. La diminution de la glande était lente.

Cette lésion de la glande mammaire appartient plutôt à

une irritation de voisinage qu'à une tuberculose de la glande.

Depuis l'exposé de mes recherches au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Grenoble, j'ai eu communication de deux observations presque identiques à celles qui font la base de ce travail. L'une m'a été communiquée par M. le D[r] Bazy, ancien chef de clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Paris, qui m'a autorisé à la publier, je lui en adresse mes remerciements; l'autre a été recueillie par mon interne, M. Jaugey, dans le service de M. le D[r] Laurent, médecin de l'Hôtel-Dieu. Mon collègue a eu l'extrême obligeance de me permettre d'examiner le malade couché encore actuellement dans ses salles, et de publier la relation du fait.

Le malade observé par le D[r] Bazy, pour la première fois en août 1884, présentait au sommet du poumon droit une énorme excavation, une fièvre très vive et continue. Son état général était de nature à faire redouter une terminaison fatale prochaine. Dans le cours du traitement, « alors qu'il existait déjà une amélioration évidente, le malade se plaignit d'éprouver des douleurs dans les deux seins. Le sein gauche fut pris le premier, et, quelques jours après, ce fut le sein droit. Celui-ci fut moins gros et moins sensible que l'autre, pendant toute l'évolution du mal. Au niveau de chaque mamelon, on voyait une tuméfaction mesurant 4 centimètres environ de diamètre, faisant une saillie de 1 centimètre au moins. La peau était légèrement rosée, non adhérente. Au palper, on trouvait quatre ou cinq nodules du volume d'une petite noisette, bosselés à leur surface, séparés les uns des autres par des sillons très nets. Pas d'adhérences aux parties sous-jacentes. Les seins étaient douloureux ou mieux sensibles à la pression. La douleur spontanée consistait en une tension peu pénible, mais agaçante, avec de petits élancements. Le malade comparait lui-même l'état de ses seins à celui qu'ils présentèrent au moment de la puberté, et cette comparaison était très juste. Je me contentai de faire des onctions avec une pommade belladonée, et à les recouvrir de ouate. Après un mois et demi, les douleurs et la sensation avaient disparu, mais il resta encore un très léger degré de tuméfaction non douloureuse constituée par ces lo-

bules que j'ai signalés, mais qui sont plus durs et beaucoup moins gros qu'au début. L'état du malade, qui est probablement syphilitique, dit M. Bazy, s'est tellement amélioré, qu'aujourd'hui il est gros et gras, et qu'on ne se douterait pas qu'il est tuberculeux, n'était l'énorme excavation qu'il porte au sommet du poumon droit. »

Observation recueillie dans le service du Dr Laurent, par M. Jaugey, interne de mon service. — G... (Charles-Stanislas), infirmier, a été atteint en 1848 de blennorrhagie et de chancres, et ultérieurement de pustules suppurées aux membres inférieurs Sujet aux rhumes, G... tousse d'une manière continue depuis un an : il est admis, le 4 mai 1855, à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Au mois d'octobre, époque à laquelle je pus l'examiner, G... était amaigri, pâle ; il présentait des signes de tuberculisation pulmonaire aux deux sommets, aux cavités. Les lésions étaient beaucoup plus profondes et surtout plus étendues à gauche qu'à droite ; en effet, de ce côté, les tubercules s'étendaient jusqu'à la base. Dans ce point, on entendait un frottement pleurétique très distinct. Vers le milieu de septembre, G... éprouva une douleur dans le côté gauche du thorax et remarqua presque simultanément une induration du sein gauche. Le 27 octobre 1885, je constatai que le sein gauche se présentait sous forme d'un disque uniforme, surmonté par le mamelon d'une couleur normale : cette tumeur a 4 centimètres de diamètre, dure, sans saillie partielle, un peu plus résistante dans sa partie externe. La tumeur était mobile, sur les tissus sous-jacents. Pas d'engorgements ganglionnaires périphériques.

G... est encore dans les salles de l'Hôtel-Dieu.

DES FRACTURES ANCIENNES DE LA ROTULE ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Par M. CHAPUT.
Prosecteur à la Faculté,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

PREMIÈRE PARTIE

Anatomie et physiologie pathologiques.

CHAPITRE PREMIER.

PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL ROTULIEN.

Pour se rendre compte de la physiologie de l'appareil rotulien (nous appelons ainsi la rotule avec ses ailerons insérés sur les tubérosités du fémur), le meilleur moyen c'est de désarticuler un genou par la méthode ordinaire puis de couper la peau au ras de l'article.

On libère ensuite, par un coup de couteau horizontal, le bord supérieur de la rotule. On peut alors la faire descendre et remonter sur la trachée fémorale. Il n'est pas difficile de se rendre compte que la rotule avec ses ailerons fonctionne sur la trochlée du fémur comme une jugulaire qui passe sous un menton.

Lorsqu'on fait descendre la rotule ainsi préparée, on s'aperçoit qu'on ne lui fait guère dépasser le territoire rotulien (1) que de 1 ou 2 centimètres, et encore est-ce seulement la pointe de la rotule qui dépasse.

La rotule se refuse de descendre plus loin, au moins chez la majorité des sujets. Il suffit de jeter un coup d'œil sur la forme de l'extrémité inférieure du fémur pour en avoir l'explication. (Voir figure A.)

(1) La trochlée du fémur présente à son union avec les condyles des gouttières ou encoches décrites par Henle et Terrillon. La partie située en avant des encoches constitue le territoire rotulien parce qu'elle est ordinairement en rapport avec la rotule. La partie située en arrière se nomme territoire tibial parce qu'elle correspond au plateau tibial dans l'extension.

La trochlée fémorale, en effet, mesure, en largeur :

A sa partie supérieure	35mm.
Au niveau des encoches	40mm.
Tout à fait en bas	70mm.

Il en résulte que la jugulaire rotulienne se trouvant répondre à des parties de plus en plus larges, finit par être trop petite pour les contenir, ainsi s'arrête fatalement la flexion.

Si l'on en veut une preuve matérielle, on n'a qu'à glisser le doigt sous la rotule quand elle est dans l'extension, puis à faire descendre la rotule; d'abord à l'aise, le doigt ne tardera pas à être pincé jusqu'à la douleur.

Dans les fractures anciennes de la rotule, il se produit des modifications de l'appareil rotulien qui portent soit sur ses parties fibreuses, soit sur la rotule elle-même. Ces modifications qui, en définitive, raccourcissent la jugulaire, sont une cause efficace de raideur ou d'ankylose partielle.

En faisant l'expérience que nous décrivions tout à l'heure on est surpris, après avoir abaissé la rotule, de la voir remonter avec une rapidité extrême aussitôt que le doigt cesse de la maintenir. On s'étonne tout d'abord puisque la rotule n'est plus reliée au triceps. On examine de plus près et on croit d'abord qu'une partie des ailerons jouit de propriétés élastiques, mais si l'on suit les parties ligamenteuses qui ramènent la rotule en extension avec tant de prestesse, on voit qu'elles font suite au tenseur du fascia lata.

C'est donc le tenseur du fascia lata qui est le muscle extenseur de la rotule. Pour en avoir la preuve, il suffit de le sectionner, la rotule ne remonte plus alors. L'action extensive du tenseur sur la rotule et sur la jambe n'a pas été signalée par M. le professeur Sappey. Cruveilhier la signale dans son livre.

L'utilité de cette action du tenseur sur la rotule, c'est probablement de forcer la rotule à remonter la trochlée fémorale, même quand elle n'y est pas sollicitée par une contraction du triceps, par exemple dans un mouvement d'oscillation de la jambe sur la cuisse sous l'influence de la pesanteur.

Dans la pièce anatomique du nommé Bordé, il était évident que le tenseur du fascia lata était extenseur du fragment inférieur, car, dans les mouvements de flexion, on le voyait s'allonger et se réfléchir sur le condyle externe du fémur.

Nous devons encore faire une remarque relativement aux mouvements de la rotule. Jamais elle n'abandonne la trochlée fémorale (voir fig. B). Dans l'extension, elle repose à cheval sur le creux sus-condylien et la trochlée. Dans la flexion, elle est appliquée exactement contre la surface du fémur. De telle sorte que, si l'on suppose le sujet debout, dans l'extension, elle est verticale, et dans la flexion à angle droit elle est horizontale. De là ressort une conclusion évidente : c'est que, si la rotule était notablement augmentée de longueur pour une raison quelconque, elle ne pourrait plus permettre la flexion, comme le prouve d'ailleurs notre figure 1.

Ce contact intime de la rotule avec le fémur nous explique pourquoi nous brisions si facilement la rotule par un coup de maillet donnée sur le fémur debout.

Enfin la forme de la trochlée fémorale nous fait comprendre comment, dans la flexion extrême, la rotule disparaît pour ainsi dire dans l'excavation devenue plus profonde qui sépare les condyles et pourquoi alors on ne peut la briser par un coup de maillet donné sur le fémur debout.

CHAPITRE II.

TROUBLES FONCTIONNELS DANS LES FRACTURES ANCIENNES DE LA ROTULE (*anatomie et physiologie pathologiques*).

Les troubles fonctionnels qui succèdent aux fractures de la rotule sont de deux ordres : les uns consistent en défaut d'extension, les autres en défaut de flexion.

Les premiers s'expliquent par l'atrophie musculaire qui succède à toute inflammation articulaire et peut-être, dans certains cas, à une rupture très étendue des parties fibreuses.

Les seconds (défaut de flexion) reconnaissent presque toujours comme cause un rétrécissement de la jugulaire rotulienne.

Ce rétrécissement dépend soit des parties fibreuses de la jugulaire (il en résulte *les raideurs,* facilement curables d'ordinaire) soit de la rotule elle-même (*ankylose partielle* plus difficilement curable).

A. *Des raideurs.*

Les raideurs sont un phénomène constant à la suite des fractures de la rotule. Chez certains sujets immobilisés peu de temps, elles ne durent que quelques semaines, mais dans la majorité des cas elles ne durent pas moins d'une année.

D'après nos observations elles disparaissent généralement au bout d'un an, sauf chez les vieillards où elles peuvent devenir définitives. Lorsqu'après ce laps de temps les mouvements de flexion continuent à être gênés, c'est qu'il existe, du côté des fragments, une cause d'ankylose partielle qu'il est toujours facile de reconnaître.

La cause des raideurs se trouve dans la rétraction inflammatoire du tissu fibreux des ailerons, sous l'influence de l'arthrite qu'amène après elle la fracture avec son hémarthrose inséparable.

Le membre étant immobilisé dans l'extension. l'appareil rotulien qui, normalement est relâché dans cette attitude, peu à peu se rétrécit, et devient d'une capacité minima.

Il en résulte qu'aux premiers mouvements de flexion il refusera de laisser passer sous lui les parties de plus en plus larges de la trochlée fémorale. Il en est vraisemblablement de même de toutes les raideurs du genou qui succèdent à des arthrites. La preuve que cette explication n'est pas une simple vue de l'esprit, c'est que lorsqu'on examine les malades au sortir de l'appareil plâtré, la rotule, ou ses fragments sont à peine mobiles, soit dans le sens vertical, soit dans le sens transversal, on doit donc en conclure que les liens fibreux de la rotule sont enraidis, rétractés; plus tard, à mesure que les mouvements reviennent, la souplesse revient, les fragments jouent plus facilement et se laissent plus facilement transporter dans le sens transversal ou vertical.

Les raideurs paraissent dépendre, dans certains cas, plus spécialement du raccourcissement des parties fibreuses de la jugulaire tibiale. Le plateau du tibia est, en effet, rattaché aux tubérosités du fémur par des tissus fibreux qui sont les ligaments latéraux et des lames fibreuses jusqu'ici innommées, qui s'étendent des bords du tendon rotulien aux ligaments latéraux et que, pour abréger, nous appellerons *bandelettes intermédiaires.*

En somme, le plateau du tibia rattaché aux tubérosités du fémur fonctionne comme une immense rotule dont les ailerons sont les ligaments latéraux et les bandelettes intermédiaires. Le fonctionnement de la jugulaire tibiale étant identique à celui de la jugulaire rotulienne, les deux appareils doivent se comporter de la même façon devant l'immobilisation et l'arthrite. Si, dans la plupart des cas, on n'a pas à tenir compte de la rétraction des bandelettes intermédiaires, c'est d'abord parce que la gêne qu'elle apporte est dissimulée par celle produite par l'appareil rotulien.

En outre, la raideur de la jugulaire tibiale persiste moins longtemps que celle de l'appareil rotulien, parce que, en rapport avec des parties plus larges, cette rétraction est forcément moins considérable.

L'existence de la raideur produite par les bandelettes intermédiaires nous paraît résulter d'un cas anatomo-pathologique et d'un cas clinique.

Pièce n° 3. — Homme provenant de l'Ecole pratique. Environ 65 ans. Fractures des deux rotules, *à gauche terminée par ankylose. A droite* la flexion très incomplète dépend probablement de l'infirmité de cet homme qui avait deux membres inférieurs en aussi mauvais état.

Le fragment supérieur mesurait: verticalement 4 cent. et demi; transversalement 5 cent. et demi.

Le *fragment inférieur* est dirigé très obliquement en bas et en dehors : son grand diamètre très oblique, 5 cent. ; le petit diamètre, 3 cent.

En outre, il existait, en dehors de ce fragment, un petit os sésamoïde isolé, pointu en bas, mesurant verticalement près de 3 cent., transversalement en haut, 1 cent. et demi.

Le petit os sésamoïde frotte sur le condyle externe.

Le *cal* mesure 1 cent., il est oblique en bas et en dehors.

La *face postérieure* de l'appareil rotulien présente deux fragments dont l'ensemble décrit une courbe à concavité postérieure (grâce à la présence du cal fibreux).

Le fragment supérieur est articulaire dans toute son étendue.

Le fragment inférieur n'est pas articulaire dans plus de la moitié supérieure, sa partie cartilagineuse mesure : hauteur 1 cent. et demi ; largeur 4 cent.

Le petit fragment sésamoïde est articulaire par sa face postérieure.

Fémur. — Le territoire rotulien présente des rainures longitudinales très accentuées (arthrite sèche). L'extrémité inférieure du fémur est très augmentée de volume. La diaphyse présente une grande épaisseur de tissu compacte. Sur la ligne oblique du tibia, exostose aplatie tendineuse ; ajoutons qu'il existait du côté de l'articulation de l'épaule gauche une fonte absolue de la tête humérale avec des plaques osseuses dans la capsule (*arthrite sèche* : car aucune lésion ataxique dans la moelle *examinée par notre ami Babinski*).

Ce mode de consolidation, ainsi que nous le verrons plus loin, était de nature à permettre les mouvements de flexion. Si ceux-ci étaient très restreints, la cause en était donc dans les tissus fibreux. En effet, lorsqu'on essaie de fléchir le membre, on voit se dessiner comme deux cordes les bandes intermédiaires, qui sont épaisses et résistantes. Ce malade étant, en somme, un véritable infirme avec ses deux fractures de rotule, dont l'une avec ankylose, on a le droit de penser qu'il a été longtemps immobilisé et que c'est la cause de la persistance de sa raideur.

Voici maintenant l'observation clinique où la raideur paraissait dépendre des bandes intermédiaires :

Observation recueillie par nous-même (grâce à l'amabilité de notre ami le Dr Verchère, chef de clinique de M. le professeur Verneuil).

Lecamp (Victor), 57 ans, peintre en bâtiments.

Le 7 juillet 1882, fracture de la rotule en descendant un escalier, son talon s'accroche et il tombe la jambe repliée sous lui.

Entré le jour même à l'Hôtel-Dieu, douze jours de gouttière, vingt jours de plâtre, il reste au lit sans marcher pendant soixante jours, puis se lève avec des béquilles et va à Vincennes sans silicate. Au bout de vingt-trois jours, il pouvait abandonner les béquilles et mar-

cher avec une canne. Au bout d'un an, il marchait sans canne; il boitait peu et pouvait aller à pied à la foire au pain d'épices. L'extension devait être bonne car il montait à l'échelle pour son métier.

Le 1er novembre 1884, chute, développement d'un anévrysme à la partie inférieure de la cuisse.

Vers la fin de décembre 1884, ligature de la fémorale par M. le professeur Verneuil.

Examen local. — Fragment supérieur : hauteur 4 cent.; largeur 5 cent.

Ecartement : 6 cent. et demi dans l'extension; 7 cent. et demi en flexion.

Fragment inférieur : 3 cent. et demi verticalement; 4 cent. et demi de largeur.

La flexion n'atteint pas tout à fait 45°. Douleur à la limite de la flexion, au niveau de l'insertion tibiale des bandelettes intermédiaires que l'on voit sous la peau se tendre comme des cordes. Le détachement du talon est impossibie, mais il faut tenir compte de l'impotence occasionnée par la ligature de la fémorale.

En résumé, ce malade avait un écartement considérable de ses fragments; nous verrons plus loin que ce cas rentre dans notre 5e type de consolidation des fractures de la rotule, et que, en conséquence, il aurait dû y avoir des mouvements très étendus de flexion. L'explication de ces mouvements limités se trouve dans la rétraction des bandelettes intermédiaires. L'âge du malade et la longue durée de son immobilisation ont dû être pour quelque chose dans cette rétraction.

B. *Ankylose partielle de cause osseuse. — Ses rapports avec les modes de consolidation de la rotule.*

Les fractures de la rotule peuvent se consolider de plusieurs façons :

1er *type.* — Par cal osseux ou cal fibreux court sans augmentation notable de longueur de la rotule.

2e *type.* — Par cal osseux ou cal fibreux court et rigide avec augmentation notable de longueur de la rotule.

3e *type.* — Par cal fibreux court et flexible.

4e *type.* — Par cal fibreux moyen (de 2 à 4 centimètres).

5e *type.* — Par cal fibreux très long (depuis 6 centimètres et au-dessus).

Type rare, absence de consolidation.

Nous allons examiner successivement tous ces modes de consolidation :

1re TYPE : *Cal osseux ou cal fibreux court sans augmentation notable de longueur de la rotule.*

Dans ce cas, le malade a la même rotule qu'avant; aussi, après le temps nécessaire pour dissiper la raideur fibreuse, il devra retrouver la flexion aussi parfaite que par le passé.

Tel est le cas publié par notre collègue et ami Tuffier à la Société anatomique en janvier 1885; la flexion était parfaite, et la rotule consolidée sans augmentation de longueur.

Tel est encore le cas suivant :

Mme Boidard, 31 ans, couturière.

Le 13 mars 1885, en courant elle tombe sur le genou droit. Elle entre à Lariboisière le 14 mars et l'on constate 3 doigts d'écartement primitif. M. le professeur Duplay laisse tomber l'inflammation et lorsque l'épanchement a presque entièrement disparu, c'est-à-dire au bout de quinze jours, il lui applique la griffe de Malgaigne modifiée par lui-même. La griffe reste en place trente jours et le plâtre est enlevé au bout de deux mois. La malade marche avec des béquilles jusqu'au commencement d'août, depuis elle marche sans béquilles.

Etat actuel. — L'écartement a disparu, pas trace de mobilité : hauteur de la rotule 5 cent. ; largeur 7 cent. et demi.

La flexion atteint l'angle droit. L'extension est vigoureuse. La rotule est encore peu mobile transversalement. La malade souffre souvent de son genou la nuit, et aux changements de temps.

En résumé, voici une malade qui, au bout de cinq mois et demi, possède une extension puissante et une flexion à angle droit. Elle est encore dans les délais des raideurs fibreuses; nul doute qu'elle récupérera sa flexion intégrale au bout d'un an.

Cerise, 40 ans. Le 4 octobre 1884, il tombe le genou droit sur le bord d'un rail. Douleur vive, il essai de se relever et tombe. On l'apporte à Lariboisière.

Le 30 décembre 1884, la rotule droite (cassée) est consolidée osseusement.

Elle mesure: 6 cent. et demi verticalement; 7 cent. et demi transversalement.

La flexion dépasse l'angle droit, la marche est excellente.

La rotule saine mesure 6 cent. verticalement.

Fouchatte. Le 11 février 1884, il reçoit un coup de pied de cheval sur la rotule gauche, plaie transversale prérotulienne, mobilité et crépitation des fragments en sens inverse. Lister, plâtre, guérison sans suppuration,

Le 22 *mars*, on enlève le plâtre.

La rotule malade mesure 8 cent. et demi (pas de cal appréciable). La rotule saine, 7 cent.

La flexion atteint l'angle droit, il marche sans béquilles.

Vaillant, 30 *ans*. En 1879, en courant dans la rue il glisse et tombe le genou sur un pavé. Il est apporté dans le service du professeur Richet où on constate une fracture consécutive de la rotule avec trois fragments, deux supérieurs et un inférieur, sans écartement notable. Immobilisation pendant six semaines.

M. Richet explora au bout de quelque temps la consistance du cal et le trouva fibreux au dire du malade.

Etat actuel. 23 mars 1884 :

Rotule droite malade: hauteur 6 cent.; largeur 5 cent.

Rotule gauche: hauteur 5 cent. et demi; largueur 6 cent. et demi.

La *flexion* et l'extension sont parfaites.

Les cas précédents appartiennent au type 1, variété osseuse. Voici deux cas du type 1, variété fibreuse.

Rozé (*Marie*), 32 ans. Le 23 mars 1884, en marchant dans la rue, faux pas, chute en avant, fracture de rotule, antérieurement, douleurs persistant dans le genou.

Traitement par la griffe modifiée de M. le professeur Duplay.

Au bout de sept mois. Fragment supérieur: hauteur 2 cent et demi; largeur 7 cent. et demi.

Ecartement quelques millimètres. Fragment inferieur: hauteur 2 cent. et demi; largeur 7 cent.

La hauteur totale de la rotule est 5 cent., la rotule saine mesure 5 cent., par conséquent, pas d'augmentation de longueur.

Au septième mois, après l'accident, elle fléchissait déjà au delà de l'angle droit, donc il s'agissait du type 1.

Mme X... La partie étiologique de son observation a déjà été rap-

portée dans la première partie de ce travail (1). Elle se résume en ceci : douleurs antérieures persistantes, fracture indirecte.

Au cinquième mois après l'accident ; fragment supérieur, 3 cent. de haut ; la rotule saine mesure 5 cent. Ecartement : moins d'un cent. Fragment inférieur : 2 cent.

A ce moment la flexion dépasse l'angle droit.

En somme, parmi nos 6 observations, nous avions 4 cals osseux ou cliniquement tels (Vaillant, Fouchatte, Cerise, Boidard) et deux cals fibreux courts (Mme X... et Marie Rozé). Dans tous ces cas, la rotule n'était pas augmentée sensiblement de hauteur, et la flexion en était excellente.

En effet, la hauteur de la rotule était :

Chez Boidard . .	5 c.		
— Fourchatte.	8 1/2	Rotule saine.	7 c.
— Cerise . . .	6 1/2	Rotule saine.	6
— Vaillant . .	6 c.	Rotule saine.	5 1/2
— Rozé	5 1/2	Rotule saine.	5 c.
— Mme X. . .	6 c.	Rotule saine.	5 c.

2e TYPE DE CONSOLIDATION.

Si l'on a bien suivi notre étude de la physiologie de la rotule et si l'on se reporte à notre figure 1 (type 2), il est facile de comprendre pourquoi une rotule trop longue empêche la flexion. Une comparaison rendra encore la chose plus évidente.

Supposons qu'avec un lien quelconque je fixe au-devant de mon genou une pièce de monnaie, un sou, ma flexion ne sera point empêchée.

Si, au contraire, je fixe au-devant de mon genou une attelle longue seulement de 15 centimètres et bien attachée, dans ces conditions, ma flexion ne sera plus possible. Les rotules trop longues agissent comme l'attelle en question, elles sont obligées de basculer, et la saillie de leur extrémité supérieure est trop considérable pour permettre le mouvement de flexion.

(1) Nous faisons allusion ici à un travail intitulé : *Étude expérimentale sur les fractures de la rotule*, qui paraîtra ultérieurement dans les *Archives de médecine*.

On ne doit point perdre de vue ce détail quand on fait une suture osseuse : il ne faut point souder entre eux des fragments trop volumineux ; sans quoi, on s'expose à tous les inconvénients des rotules trop longues.

A défaut de pièces pathologiques, nous avons construit ainsi une pièce de démonstration.

Nous avons sur un sujet enlevé le tiers supérieur de la rotule gauche avec un ciseau et un maillet. Nous avons ensuite extirpé la rotule droite tout entière, puis sectionné son tiers inférieur. Une excision dans l'extrémité inférieure du triceps nous a permis de loger le fragment en contact avec l'autre. Enfin, avec un perforateur et de la ficelle, nous avons suturé le fragment rapporté au fragment resté en place, ainsi qu'aux parties molles voisines. Nous avons donc ainsi une pièce expérimentale de rotule trop longue. Sur cette pièce, le mouvement n'atteint pas 45°.

Voici, à défaut de pièces, des observations à l'appui :

Fruch, après une entorse de son cal, s'est décidé à se faire suturer la rotule par M. le professeur Duplay ; nous pensons que la réunion osseuse ne s'est point faite, mais si on l'eût obtenue, la rotule aurait mesuré 8 à 9 cent. ; avec une longueur pareille, la flexion eût été très empêchée.

2° TYPE : *Variété fibreuse.*

Galhaut, 50 ans. En 1880, à l'âge de 47 ans, il fut frappé par un volant et renversé en arrière. Soigné dans le service de M. le professeur Richet, pour une fracture de la rotule droite, on lui immobilisa le membre pendant cinq mois et demi dans un appareil plâtré (à cause du gonflement énorme du genou).

Au bout de 9 mois, après la date de sa fracture, il marchait bien, sans béquilles, et pouvait aller jusqu'à Vincennes à pied, la jambe fléchissait peu, mais elle était solide.

Etat actuel. Août 1885. Fragment supérieur : 3 cent. haut ; 6 cent. de large.

Ecartement 1 cent.

Fragment inférieur : 3 cent. de haut ; 5 cent. de large. Peu de mobilité des fragments l'un sur l'autre (cal rigide).

La flexion n'atteint pas 45°. L'extension se fait bien.

Pendant la flexion, le bord supérieur du fragment supérieur tend à faire saillie en avant.

La rotule saine mesure 5 cent. de hauteur, la rotule malade mesure 7 cent., cet allongement est assez notable pour expliquer la difficulté de la flexion. Il est très possible aussi que l'immobilisation beaucoup trop prolongée qu'il a subie ait pu déterminer dans les tissus fibreux des raideurs permanentes.

Monget, 34 ans, menuisier. Le 11 novembre 1882, il heurte pendant la nuit un tas de pavés et tombe sur le trottoir. Gonflement considérable du genou qui mesurait 7 cont. de plus que l'autre. 22 sangsues, compression avec éponges et ouate, puis huit jours après, plâtre gardé soixante-douze jours.

Le 25 *août* 1885. Fragment supérieur: hauteur 2 cent. et demi; largeur 5 cent.

Ecartement, quelques millimètres, invariable dans la flexion.

Fragment inférieur: hauteur 5 cent.; largeur 6 cent.

La flexion n'atteint pas tout à fait l'angle droit, pendant la flexion le fragment supérieur s'incline en avant.

En somme, la rotule malade mesure dans son ensemble 8 cent. verticalement; la rotule saine 6 cent. verticalement.

L'augmentation de longueur explique suffisamment la persistance si longue (2 ans) d'une flexion limitée.

Ici, comme dans le cas précédent, nous avons eu un gonflement considérable et une immobilisation très longue.

Mme Vermersch, 31 ans. Le 29 mars 1885, chute dans un escalier, le genou frappe contre la rampe. Gouttières, plâtre pendant quarante-trois jours, silicate dix-huit jours. Depuis le mois d'août, elle marche sans béquilles, mais elle boite.

15 *septembre* 1885 (cinquième mois). Fragment supérieur: 3 cent. haut; 6 cent. et demi transversalement.

Ecartement 1 cent.

Fragment inférieur : 2 cent. et demi haut; 4 cent. et demi transversalement.

Les fragments sont peu mobiles l'un sur l'autre.

La flexion n'atteint pas 45°. L'extension se fait bien. La rotule saine mesure verticalement 4 cent. et demi.

Chez cette malade, bien que la durée d'observation soit insuffisante, on peut dire que, comparée à la rotule saine, qui

mesure 4 cent. 1/2, la rotule malade est allongée, puisqu'elle mesure 6 cent. 1/2. Actuellement, elle rentre dans le type 2, parce que le cal est rigide; toutefois, le cal peut s'assouplir, et, dans ce cas, nous aurions affaire au type 3.

2e TYPE : *Variété osseuse.*

Biot, 47 ans, charretier. Le 26 juillet 1884, étant sur le siège de sa voiture. il reçut un coup de pied de son cheval qui détermina une fracture de la rotule située tout près de la pointe, avec plaie.

Plâtre pendant soixante-quatorze jours, après quoi le malade commence à se lever. Je passe sous silence l'état fonctionnel pendant les premiers mois.

Le 14 septembre 1885. Pas de trace de cal, ni de mobilité. La rotule malade augmentée de longueur mesure 8 cent. verticalement; 7 cent. transversalement.

La rotule saine mesure 6 cent. verticalement; 7 cent. transversalement.

La flexion n'atteint pas tout à fait l'angle droit. L'extension se fait bien.

Le malade a plus de difficulté pour descendre les escaliers que pour les monter. Il éprouve de la faiblesse à porter des fardeaux. Il y a un amaigrissement notable de la cuisse malade. Distance de l'épine du tibia à la pointe de la rotule: à droite (côté malade) 3 cent; à gauche (côté malade) 6 cent.

On a le droit d'être étonné qu'avec une rotule aussi longue la flexion arrive encore presque à l'angle droit.

Toutefois, si l'on observe que la distance de la pointe de la rotule a diminué de moitié du côté malade, on en conclura fatalement qu'une grande partie de la rotule malade n'est plus articulaire.

En effet, la fracture s'est faite au niveau de la pointe, à un endroit, par conséquent, où la rotule n'est plus cartilagineuse et n'est jamais en contact avec le fémur.

Le tendon rotulien s'est peu à peu rétracté, l'espace a été comblé par du tissu osseux.

En sorte que l'allongement de la rotule peut être compris comme constitué par le surajoutement d'une apophyse osseuse

au niveau de sa pointe. Il y a loin de là à une augmentation en masse de la rotule, comme nous allons en voir un exemple dans le cas suivant.

Godron, 33 *ans*, *serrurier*. Le 20 septembre 1884, en passant par une croisée il tomba du premier étage, il perdit connaissance.

Entré chez M. le professeur Richet, on lui mit une gouttière en fil de fer et un hamac. Il resta quarante jours immobilisé, puis se leva le quarante-cinquième. Il va trois semaines à Vincennes, puis reprend son travail. Il est gêné d'abord pour monter aux escaliers, aux échelles, et il est fatigué de se tenir debout.

La fracture siégeait exactement au milieu de la rotule.

Le 21 *août* 1885. Rotule malade droite: 8 cent. de hauteur; 7 cent. de largeur.

Rotule saine: 5 cent. de hauteur.

La flexion dépasse un peu 45°. Elle s'accompagne de craquements énergiques. Le détachement du talon se fait bien. Le tendon rotulien mesure 3 cent. à droite (côté malade); 5 cent. à gauche.

Ici la fracture ayant eu son siège sur la partie moyenne, l'augmentation de longueur a dû porter sur la partie cartilagineuse de la rotule. De là cette difficulté de la flexion ...

Les observations que nous venons de rapporter comme appartenant au type 2 sont au nombre de cinq.

Dans celles de Monget, Galhaut et Vermersch, il s'agissait de cal fibreux, et dans celles de Godron et Biot de cal osseux, du moins cliniquement.

Dans toutes la rotule malade était plus longue que la saine d'au moins 2 cent.

3° TYPE. — *Rotule augmentée de longueur, correction par un cal court et flexible* (voir la figure 2, type 3).

Même avec un cal court, une rotule peut être notablement augmentée de longueur, à cause des phénomènes d'hypertrophie des fragments qui sont constants, mais plus ou moins accentués.

Le rôle salutaire que joue ici le cal fibreux, c'est de transformer une rotule rectiligne en une rotule concave en arrière. L'extrémité inférieure du fémur s'adapte alors très bien dans cette concavité et peut y jouer à l'aise.

Nous décrirons d'abord deux pièces anatomiques intéressantes relatives à ce mode de consolidation.

Pièce n° 9. — Fracture ancienne de la rotule, provenant de Clamart, due à l'extrême obligeance de notre collègue et ami Charles Walter, prosecteur des hôpitaux.

La rotule examinée à travers la peau est très volumineuse et bosselée, elle paraît consolidée osseusement.

La peau étant enlevée, on fait les mensurations suivantes : *hauteur* totale de la rotule : 9 cent. ; *largeur* : 6 cent en haut; 5 cent. en bas.

On peut constater après dissection l'existence d'un cal fibreux permettant quelques mouvements. La direction du trait de fracture représente une courbe à concavité supérieure. Le milieu de la courbe est à 3 cent. de la pointe de la rotule. Le cal est très serré, il ne mesure que quelques millimètres.

Le mouvement de flexion est très étendu, l'extension se fait facilement en tirant sur le triceps.

La surface extérieure de la rotule décrit une convexité antérieure notable qui mesure près de 2 centimètres de flèche.

L'appareil ligamenteux et musculaire étant désinséré et rabattu en avant, on peut examiner la face postérieure de la rotule.

On constate d'abord que le cul-de-sac sous-tricipital ne dépasse pas le bord supérieur de la rotule de plus de 2 centimètres. Il paraît diminué de largeur, il mesure transversalement 4 cent.

Le fragment supérieur présente une surface cartilagineuse érodée, velvétique. Cette surface se rapproche comme forme d'un demi-cercle. Elle mesure 3 cent. transversalement et 2 cent. et demi en hauteur.

Le fragment supérieur n'est donc pas revêtu de cartilage dans toute son étendue ; près de 2 cent. de sa partie interne sont cachés par les tissus fibreux.

Le *fragment inférieur* présente une surface cartilagineuse presque circulaire mesurant un peu plus de 2 cent. de diamètre. Cette surface est très érodée ; à l'inverse du fragment supérieur, elle siège sur la partie interne du fragment, de telle sorte que le fragment supérieur glisse sur le condyle externe et l'inférieur sur le condyle interne. Les surfaces cartilagineuses des deux fragments ne sont pas superposées. Si on les mettait par la pensée sur une même horizontale, elles seraient simplement tangentes par leurs bords.

Le fragment supérieur regarde en arrière et en dehors, et l'inférieur en arrière et en dedans.

Le fragment supérieur est plus particulièrement concave. L'en-

semble des deux fragments représente une surface courbe très concave qui emboîte le fémur et lui permet de glisser dans la concavité de l'appareil rotulien pendant les mouvements de flexion.

Le fragment supérieur seul se comporte comme le fait normalement la rotule intacte, car il ne dépase pas le territoire rotulien même dans la flexion complète.

Le fragment inférieur, au contraire, dans la flexion, empiète considérablement sur le territoire tibial.

Le fémur présente des striations longitudinales surtout au niveau du territoire rotulien.

En résumé, c'est grâce à son cal fibreux que cette rotule, évidemment trop longue, a dû de ne pas s'opposer à la flexion normale. Grâce au cal, en effet, qui a joué le rôle de charnière, les deux fragments se sont inclinés en arrière, de façon à emboîter le fémur dans une concavité à grand rayon qui permet les mouvements du fémur et partant la flexion.

Pièce n° 1 (*Observation clinique*), Braund. — Pas de renseignements sur les antécédents, le malade est en état de delirium tremens.

Genou droit. — Fragment supérieur : hauteur 3 cent. ; largeur 5 cent.

Ecartement 3 cent.

Fragment inférieur : hauteur 3 cent. ; largeur 5 cent. trois quarts.

Rotule saine : hauteur 5 cent. et demi ; largeur 4 cent. et demi.

Craquements accentués dans les mouvements du genou malade.

La flexion est absolument normale. Par moments, le malade se contracte et il nous est alors impossible de fléchir sa jambe.

Examen anatomique. — Pendant la vie, l'écartement paraissait limité par deux bords horizontaux angulaires et saillants, il mesurait 4 cent.

La peau étant enlevée on voit qu'il n'en est rien, et que les deux fragments présentent chacun un prolongement pointu en forme de triangle qui marche à la rencontre de son homologue. Le sommet du triangle se trouve sur le plan de la face postérieure de la rotule.

En un mot le bord inférieur du fragment supérieur est taillé en biseau obliquement en bas et en arrière. Le bord supérieur du fragment inférieur est taillé en biseau obliquement en haut et en arrière. Bref les deux fragments faisant effort pour se souder osseusement ont envoyé à leur rencontre mutuelle un prolongement

osseux formé surtout aux dépens de la lèvre postérieure des surfaces fracturées. On en comprendra aisément la raison si l'on a lu dans notre étude expérimentale des fractures de la rotule nos expériences où on note un écartement angulaire des fragments, à sommet articulaire. Les deux pointes osseuses sont distantes de moins d'un centimètre. Le cal intermédiaire est souple et permet les mouvements des deux fragments l'un sur l'autre. Les deux fragments présentent en arrière chacun une surface cartilagineuse haute de 2 cent. et munie d'une crête.

Pendant l'extension, le fragment supérieur se loge dans le creux sus-condylien, l'inférieur repose sur le territoire rotulien de la trochlée fémorale.

Pendant la flexion, le fragment supérieur parcourt le territoire rotulien qu'il ne dépasse pas ; l'inférieur descend sur le territoire tibial.

Grâce au cal qui réunit les fragments et leur sert de charnière, la rotule très augmentée de longueur peut s'adapter à la surface courbe de l'extrémité inférieure du fémur et la parcourir pendant la flexion ; rien de tel n'eût été possible avec une consolidation osseuse.

Nos observations se rapportant au type 3 sont au nombre de sept. Elles n'ont rien de très particulier, aussi nous nous contenterons d'en donner les chiffres essentiels.

Bénard, 53 ans. Fragment supérieur : hauteur 6 cent.— Ecartement, quelques millimètres. — Fragment inférieur : 2 cent. — La rotule dans sa totalité : 8 cent. et demi. — La flexion dépasse l'angle droit.

Buchler, 58 ans. Fragment supérieur : 4 cent. — Ecartement : 1 cent. — Fragment inférieur : 4 cent. et demi. — Toute la rotule. 9 cent. et demi. — La flexion dépasse l'angle droit.

Braund. Observation citée plus haut.

Dufayet, 28 ans. Cal très oblique : hauteur totale de la rotule 7 cent. — Flexion parfaite.

Palazzi, 43 *ans.* Avant sa suture osseuse, fragment supérieur, 4 cent. — Ecartement: quelques millimètres, — Fragment inférieur : 4 cent. — Hauteur totale : 8 cent. — Flexion à angle droit au bout de quelques mois.

Palazzi, après sa suture osseuse, fragment supérieur : 3 cent. — Ecartement: quelques millimètres, — Fragment inférieur : 3 cent. — Hauteur totale : 6 cent et demi. — Flexion pas tout à fait à angle droit au bout de sept mois.

Robinot, 25 ans. Fragment: supérieur3 cent. et demi. — Ecartement: 1 cent. — Fragment inférieur : 3 cent. — Hauteur totale : 7 cent. et demi. — Flexion à 45° au deuxième mois. — Observation insuffisante.

D'après ces documents il paraît évident que le type 3 (cal court et flexible) est un mode de consolidation absolument désirable puisqu'il permet le rétablissement des mouvements de flexion.

4e TYPE. — *Cal moyen de 2 à 5 cent.*

Le type 4 est tout à fait original, il présente un mécanisme, des accidents, des symptômes et comporte un traitement tout particuliers.

Voici, en quelques mots, par quel mécanisme il se forme et comment il empêche les mouvements de flexion (voir les figures 3 et 4, type 4).

Une fracture de rotule vient de se produire, l'écartement primitif est de 2 cent. environ. Le fragment supérieur est remonté par suite de la tonicité du triceps fémoral. Il en résulte qu'il n'est plus en contact avec la surface cartilagineuse de la trochlée qui est limitée en haut par un rebord un peu saillant que nous appellerons la crête articulaire. Le fragment se trouve, en somme, en état de luxation. A la longue, il va se produire sur le fragment les mêmes phénomènes que dans les luxations anciennes des grandes articulations, c'est-à-dire des atrophies anormales et des hypertrophies anormales.

En même temps, le creux sus-condylien va se creuser davantage et la crête articulaire devenir plus saillante.

Les modifications du fragment supérieur se réduiront, en somme, à l'atrophie de son bord inférieur qui deviendra pointu; et à l'hypertrophie de son bord supérieur. L'hypertrophie portera sur l'une et l'autre lèvres; mais tandis que, du côté de la lèvre superficielle, l'épaississement n'aura point d'inconvénients, du côté de la lèvre profonde elle déterminera l'apparition d'un épaississement en forme de tubercule.

Maintenant, essayons de faire redescendre le fragment supérieur sur la trochlée fémorale, n'est-il pas évident que la rencontre du tubercule en question avec la crête articulaire arrê-

tera brusquement la flexion, et cela d'autant mieux que les parties fibreuses de la jugulaire rotulienne ont été rétractées par l'arthrite et l'immobilisation.

Le tubercule dont nous avons parlé mérite donc le nom que nous lui donnons, de tubercule d'arrêt.

L'on peut dire, en somme, que la crête articulaire est une sorte de ligne de partage, une frontière, et que tout fragment qui l'a dépassée par en haut a perdu à tout jamais le droit de cité articulaire; jamais plus il ne glissera sur le sol de la poulie cartilagineuse (1).

Cela est si vrai qu'on voit certains malades, appartenant au type 4, finir par récupérer une flexion presque parfaite. Est-ce donc que le fragment supérieur a pu franchir la crête articulaire? Il n'en est rien, l'augmentation des mouvements de flexion est toute entière due à l'élongation du cal qui peut doubler ou tripler de longueur en l'espace de quelques mois.

Dans le type 4, l'étendue des mouvements de flexion dépend de deux ordres de faits: d'une part, de l'excursion du fragment supérieur qui peut descendre d'un ou deux centimètres jusqu'à la rencontre du tubercule et de la crête; d'autre part, de l'élasticité du cal qui, pendant les mouvements de flexion, s'allonge de 1, 2, 3 ou 4 centimètres.

Lorsque normalement la rotule passe de la position d'extension à la position de flexion, à angle droit, elle subit un déplacement en masse de 5 cent. environ. Aussi, pour qu'un malade, présentant le type 4, puisse fléchir à angle droit, il lui suffit d'un allongement de son cal de 2 à 3 cent., joint à la descente habituelle de 2 cent. du fragment supérieur.

Voici la description des pièces anatomiques importantes qui établissent l'existence de ce type 4 où le fragment supérieur est, en somme, tout l'obstacle à la flexion.

Pièce n° 5. — Femme de 60 ans environ provenant de Clamart. Due à l'extrême obligeance de notre collègue et ami Charles Walter, prosecteur des hôpitaux.

(1) Normalement dans l'extension sans contraction du triceps la rotule est à cheval sur la crête articulaire qu'elle ne dépasse guère en haut que de 1 cent. et demi à 2 cent. par son bord supérieur.

Chez cette femme, les mouvements étaient limités à 45°.

Le fragment supérieur mesure: hauteur 3 cent.; largeur 5 cent. et demi.

Ecartement: 2 cent. dans l'extension; 3 cent. dans la flexion.

Fragment inférieur: hauteur 3 cent.; largeur 4 cent.

Distance de l'épine du tibia à la pointe de la rotule, 3 cent. et demi.

Distance de l'épine du tibia au bord supérieur de la rotule cassée, 12 cent. et demi.

Dans la flexion, le cal s'allonge un peu; le fragment supérieur ne descend pour ainsi dire pas. C'est pourquoi la flexion est si limitée. Le fragment inférieur s'abaisse un peu et tend à devenir perpendiculaire à l'autre. Par suite, le cal aussi devient presque perpendiculaire au fragment supérieur, on conçoit que ce soit une nouvelle cause d'arrêt. Nous n'avons point voulu examiner l'intérieur de l'articulation de peur d'enlever à la pièce sa valeur démonstrative.

Pièce n° 4. — Fracture ancienne de la rotule provenant de Clamart. Due à l'extrême obligeance de notre cher ami et collègue Ricard, prosecteur des hôpitaux.

La flexion est limitée à 45°.

Fragment supérieur: hauteur 4 cent.; largeur 5 cent. et demi.

Ecartement 2 cent.

Fragment inférieur: hauteur 5 cent.; largeur 5 cent.

Distance de l'épine du tibia à la pointe de la rotule, 2 cent.

Distance de l'épine du tibia au bord supérieur de la rotule, 12 cent. et demi.

Examiné par sa face antérieure, le fragment supérieur est très globuleux, grâce à une crête saillante qui paraît représenter la lèvre antérieure de son bord supérieur qui est devenu très épais.

Le fragment inférieur est irrégulier et bosselé, il a des angles aigus. A la partie supérieure de son bord interne, encoche à y loger la pulpe de l'index.

Face postérieure de l'appareil rotulien. — Le fragment supérieur présente une surface cartilagineuse haute de 2 cent. et large de 4 cent et demi.

Cette surface est divisée en deux facettes secondaires dont l'interne est la plus petite, par une crête également cartilagineuse.

Le bord supérieur de ce fragment déborde en arrière de 6 à 8 millimètres le tendon du triceps qui s'y insère.

Le fragment inférieur présente une surface articulaire en partie

cartilagineuse et en partie fibreuse. Son grand axe est oblique en bas et en dedans, il mesure 4 cent. La facette interne est plus petite que l'externe.

Description du fragment supérieur isolé. Tubercule d'arrêt. — Le fragment supérieur mesure 5 cent. et demi transversalement et 4 cent. verticalement. Sur une coupe, il a la forme d'un prisme triangulaire dont le sommet, qui répond au bord inférieur du fragment, sert à l'insertion du cal fibreux. Le fragment supérieur a trois faces, une cartilagineuse, une autre cutanée, une troisième supérieure qui correspond à l'insertion du triceps. Cette face supérieure, qui antérieurement était au bord, mesure maintenant 3 cent. d'épaisseur (d'avant en arrière) au niveau du milieu du fragment. Les deux extrémités de ce bord supérieur s'effilent en effet peu à peu, puis deviennent pointues. Si bien qu'en somme, il existe au niveau du bord postérieur du fragment un véritable tubercule qui joue un rôle important dans l'arrêt de la flexion et que, pour cette raison, nous appelons tubercule d'arrêt. La face ou bord supérieur présente une lèvre cutanée en forme de crête qui n'a point d'importance. Son interstice sert à l'insertion du triceps ; quant à sa lèvre interne, elle fait saillie de près d'un centimètre sur le plan du tendon du triceps, grâce à l'espèce de mamelon osseux qu'on voit sur le milieu de cette lèvre.

Le mamelon en question qui n'est que le tubercule d'arrêt est revêtu de cartilage à sa face postérieure, il est l'origine de la crête cartilagineuse qui divise la face cartilagineuse du fragment en deux facettes secondaires.

Du côté du fémur nous noterons une profondeur plus grande du creux sus-condylien et une saillie abrupte de la crête articulaire. Il y a bien 4 millim. de différence de niveau entre le fond du creux sus-condylien et la surface cartilagineuse de la trachée fémorale.

De telle sorte, en somme, que le tubercule d'arrêt heurtant contre la crête articulaire ne peut pas descendre plus bas et limite fatalement le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse.

Nous allons rapporter maintenant nos observations. Elles constituent deux groupes; dans le premier, le fragment supérieur gêne encore la flexion, c'est le type 4 pur. Dans le second groupe, le fragment supérieur, bien que n'étant pas davantage articulaire, n'empêche plus la flexion grâce à l'allongement qu'a peu à peu subi le cal fibreux; c'est ce que nous appelons le type 4 corrigé.

Observations du type 4 pur. — Nous allons donner l'observation plus complète du cas de Simon, puis nous résumerons les autres.

Simon, 47 ans, cocher. Antécédents de douleurs rhumatismales chez son père et chez lui-même. Le 22 octobre 1884, en marchant sur un pont tournant, il fut accroché par une chaîne à la jambe droite et tomba sur le genou gauche. Il ne put se relever et fut apporté à Lariboisière — Compression ouatée et plâtre pendant neuf jours. Le 31 octobre, l'épanchement a diminué.

Rotule gauche : Fragment supérieur : hauteur 3 cent. ; largeur 8 cent. et demi.

Ecartement : 3 cent.

Fragment inférieur : hauteur 6 cent. ; largeur 7 cent.

Le 11 *décembre*. On enlève le plâtre, la flexion atteint la moitié de 45°. Silicate. Sortie.

Le 15 *janvier* 1885. Fragment supérieur : hauteur 3 cent. et demi ; largeur 7 cent.

Ecartement : 1 cent. et demi.

Fragment inférieur : hauteur 4 cent. ; largeur 7 cent.

La flexion atteint la moitié de 45°.

Le 13 *février* 1885. L'écartement mesure 2 cent. La flexion atteint 45°.

Craquements au niveau du fragment supérieur. Œdème considérable de tout le membre. On remplace les douches froides par les bains sulfureux.

Le 8 *avril* 1885. L'écartement mesure près de 3 cent. dans l'extension, la flexion atteint presque l'angle droit.

La jambe enfle encore, mais moins. Le malade possède une extension assez énergique.

Le 21 *août* 1885. Fragment supérieur : hauteur 3 cent. ; largeur 6 cent. et demi.

Ecartement : 3 cent. dans l'extension ; 6 cent. en flexion.

Fragment inférieur : hauteur 4 cent. ; largeur 6 cent et demi.

La flexion atteint presque l'angle droit.

Pendant la flexion les deux fragments tendent à se placer dans une position réciproquement perpendiculaire.

Le malade monte mieux les escaliers qu'il ne les descend. Il monte comme tout le monde ; il descend comme les enfants.

Il se plaint beaucoup de douleurs dans les cahots de sa voiture. La

douleur siège au niveau du fragment supérieur qui est anguleux. Le malade est presque décidé à une intervention opératoire que nous lui proposons, mais il se ravise plus tard et refuse.

Distance de l'épine du tibia au bord supérieur de la rotule saine 10 c.
— — — malade 14 c.

Chez ce malade nous avons assisté à l'allongement graduel du cal qui correspondait exactement à l'augmentation de la flexion.

Chez ce malade on ne peut nier que le fragment supérieur ne fût très remonté, puisqu'il était plus élevé que normalement de 4 centimètres.

On ne peut nier qu'il constituât un obstacle à la flexion, d'abord parce qu'il ne descendait qu'à peine pendant la flexion de la jambe, et en outre parce que le cal s'allongeait pendant que la jambe se fléchissait. Dans nos observations du type 3, jamais nous n'avons constaté l'allongement du cal pendant la flexion. En effet, cet allongement est inutile si la rotule glisse bien dans le fémur.

De cette observation nous pouvons déjà tirer les signes cliniques du type 4 (nous retrouvons ces signes dans les observations suivantes).

Signes cliniques du type 4.

Ce sont : 1° L'ascension notable du fragment supérieur (mensuration de l'épine du tibia au bord supérieur de la rotule saine et malade).

2° Pendant la flexion les deux fragments tendent à prendre une position respectivement perpendiculaire.

En effet, le fragment supérieur est parallèle au fémur, puisqu'il reste dans la position d'extension.

Le fragment inférieur, qui lui joue le rôle de rotule, parcourt presque toute la trachée fémorale (voir figure B) et devient par conséquent perpendiculaire à la verticale et au fragment supérieur.

3° Pendant la flexion le cal s'allonge d'une quantité qui varie selon l'étendue de la flexion.

De tous ces signes, le dernier est le plus facile à vérifier et le plus caractéristique, il peut suffire à lui seul à caractériser le type 4.

Michelet, 73 ans. Griffe et immobilisation pendant trois mois. Fragment supérieur: hauteur 3 cent. — Cal: 2 cent. extension; 3 cent. flexion. — Fragment inférieur : 3 cent. — Hauteur totale 8 cent.

Distance de l'épine du tibia au bord supérieur de la rotule malade 12 cent. et demi. — Au bord de la rotule saine 9 cent. et demi.— Ascension 3 cent. — Flexion 45° au bout de six mois.

Fruch, 39 ans. Deux mois d'immobilisation. Fragment supérieur: 4 cent. et demi. — Ecartement : 2 cent. extension ; 3 cent. flexion. — Fragment inférieur : 4 cent. — Hauteur totale 10 cent.— Distance de l'épine au bord supérieur, côté malade 12 cent.; côté sain 9 cent. — Ascension 3 cent. — Flexion pas tout à fait à l'angle droit. Le malade s'est fait une entorse ou une déchirure du cal, en février 1885, ce qui le décida à se faire suturer la rotule.

Flacq, 28 ans. Trente jours d'immobilisation. Fragment supérieur : 3 cent.—Ecartement: 3 cent.— Fragment inférieur : 4 cent.— Hauteur totale 10 cent. Les distances de l'épine du tibia au bord supérieur n'ont pas été recherchées pas plus que l'allongement du cal dans la flexion.

Le malade n'ayant pas été suivi pendant un an au moins, à cause de ses entorses fréquentes, on ne peut tirer de conclusions de sa flexion qui devait être mauvaise, si on en juge par la fréquence de ses entorses.

Duvivier, 49 ans. Trente jours d'immobilisation. Fragment supérieur : 4 cent. — Ecartement : 3 cent. extension ; — 4 cent. et demi flexion. — Fragment inférieur : 4 cent.; — hauteur totale 11 cent. — La flexion n'atteint pas l'angle droit. — Distance de l'épine tibiale au bord supérieur de la rotule malade 13 cent et demi. — Distance de l'épine tibiale au bord supérieur de la rotule saine 10 cent. — Ascension 3 cent. et demi.

Tabouret, 28 ans. Trois ou quatre mois d'immobilisation. Fragment supérieur : 2 cent. — Ecartement: 2 cent. — Fragment inférieur: 3 cent. et demi; — hauteur totale 7 cent. et demi. — Les distances de l'épine du tiblia au bord supérieur de la rotule n'ont pas été recherchées. Flexion quelques degrés au bout de quelques mois.

Voici maintenant les quatre observations du type 4 corrigé.

Régnier, 29 ans. Deux mois d'immobilisation. Fragment supérieur: 3 cent. et demi. — Ecartement: 2 cent. et demi extension: — 4 cent. flexion. — Fragment inférieur: 3 cent. et demi; — hauteur totale 9 cent. — Distance de l'épine tibiale au bord supérieur de la rotule malade 12 cent. et demi. — Distance de l'épine tibiale au bord supérieur de la rotule saine 10 cent. — Ascension 2 cent. et demi. — La flexion dépasse l'angle droit.

Chesnot, 62 ans. Immobilisation deux mois. Fragment supérieur: 3 cent. — Ecartement: 2 cent. extension; — 3 cent. flexion. — Fragment inférieur: 3 cent. et demi; — hauteur totale 8 cent. et demi. — De l'épine tibiale au bord supérieur de la rotule malade, 12 cent. — De l'épine tibiale au bord supérieur de la rotule saine, 10 cent. — Ascension 2 cent. — La flexion dépasse l'angle droit.

Chevalier, 36 ans. Deux mois d'immobilisation. Fragment supérieur: 3 cent. — Ecartement: 1 cent. extension; — 3 cent. flexion. — Fragment inférieur: 5 cent.; — hauteur totale 9 cent. — De l'épine tibiale au bord supérieur (côté malade) 13 cent. — De l'épine tibiale au bord supérieur (côté sain) 10 cent. — Ascension 3 cent. — La flexion dépasse l'angle droit.

Chambon, 42 ans. Trois mois d'immobilisation. Fragment supérieur: 4 cent. et demi. — Ecartement: 2 cent. et demi extension; — 4 cent. flexion. — Fragment inférieur: 4 cent.; — hauteur totale 10 cent. et demi. — De l'épine au bord supérieur (côté malade) 13 cent. — De l'épine au bord supérieur (côté sain) 11 cent. — Ascension 2 cent. — Flexion dépasse l'angle droit.

Les observations suivantes rentrent probablement dans le type 4 modifié ou non. Nous n'oserions pas cependant l'affirmer, n'ayant point examiné si le cal s'allonge dans la flexion.

Leleu, 65 ans. Fragment supérieur: 3 cent. et demi. — Ecartement: 2 cent. — Fragment inférieur: 3 cent. et demi; — hauteur totale 9 cent. — Flexion atteint presque l'angle droit au quatrième mois. Probablement type non corrigé.

Linguet, 53 ans. Côté droit. Fragment supérieur 3 cent. — Ecartement: 2 cent. et demi. — Fragment inférieur 3 cent.; — hauteur totale 8 cent. et demi. — La flexion dépasse l'angle droit.

Linguet, 53 ans. Côté gauche. Fragment supérieur: 3 cent. et demi. — Ecartement: 2 cent. — Fragment inférieur: 3 cent. et demi; — hauteur totale de 9 cent. — La flexion dépasse l'angle droit.

Ces deux observations de Linguet sont probablement du type 4 corrigé.

Nous devons maintenant réfuter deux objections qui doivent se présenter naturellement à l'esprit. Voici, en effet, Simon chez lequel dans la flexion le cal s'allonge de 2 cent. et qui n'atteint pas l'angle droit.

D'autre part, *Régnier* dont le cal ne s'allonge que de 1 cent. 1/2 dépasse l'angle droit; pourquoi cette différence et même cette contradiction?

La raison en est probablement en ce que certains fragments supérieurs ont un glissement plus ou moins considérable, un territoire d'excursion plus ou moins grand. Aucun fragment supérieur ne dépasse entièrement la crête articulaire, mais certains la chevauchent plus ou moins. Chez Simon, en particulier, le fragment supérieur était très nettement doué d'une très faible mobilité.

La seconde objection que nous devons maintenant réfuter est celle-ci.

Soit le cas de Braund (type 3) dont la rotule mesurait en tout 9 cent. de haut, le fragment supérieur n'était-il pas ici autant luxé en haut que, par exemple, dans le cas de Michelet (type 4), dont la rotule mesurait 8 centimètres?

Le déplacement en haut serait même à l'avantage de Braund si l'on n'avait pas à compter avec la rétraction du tendon rotulien. Ce tendon qui mesure normalement près de 6 cent. peut, à la suite des fractures de rotule, se réduire à 3 et même à 2 cent. C'est ce qui nous explique que dans le cas de Braund nous avons trouvé :

Distance de l'épine au bord supérieur malade, 12 cent.

Distance de l'épine au bord supérieur sain, 11 cent.

En somme, l'ascension n'était que de 1 cent.

Dans le cas de Michelet nous avons trouvé :

Distance de l'épine au bord supérieur, côté malade, 12 cent. 1/2.

Distance de l'épine au bord supérieur, côté sain, 9 cent. 1/2.

Ascension, 3 cent.

Voici, par comparaison, les chiffres que nous avons trouvés chez quelques malades du type 3 et chez ceux du type 4 :

Bénard..	Dist. de l'épine au bord sup. mal.		9c,	au bord sain	8c 1/2,	ascension	0c 1/2.
Braund..	—	—	12	—	11	—	1
Dufayet..	—	—	11	—	10	—	1
Palazzi...	—	—	10	—	9	—	1
Palazzi...	—	—	10	—	9	—	1
Chambon	—	—	13	—	11	—	2
Chevalier	—	—	13	—	10	—	3
Chesnot.	—	—	12	—	10	—	2
Duvivier	—	—	13 1/2	—	10	—	3 1/2.
Fruch...	—	—	12	—	9	—	3
Michelet	—	—	12 1/2	—	9 1/2	—	3
Régnier.	—	—	12 1/2	—	10	—	2 1/2.
Simon...	—	—	14	—	10	—	4

Il résulte de ce tableau que l'ascension est de beaucoup supérieure dans le type 4 à ce qu'elle est dans le type 3. Nous avons été étonné de voir que ces chiffres, recueillis sans idée préconçue, cadraient aussi bien avec nos idées.

Certains malades n'ont pas été examinés relativement à ces mensurations, c'est que nous avons pris leur observation à une époque où nous ne connaissions pas l'importance de ces chiffres.

5e TYPE : *Ecartement considérable* (de 5, 6, 8, 10, 12 centimètres) dans l'extension.

Si l'on a bien suivi notre façon de concevoir le type 4, on saisira facilement pourquoi, dans le type 5, le fragment supérieur ne sera point un obstacle à la flexion. — Voir les figures 6 et 7 (type 5).

En effet, le fragment supérieur dans le type 4 ne joue un rôle d'arrêt que parce que son territoire d'excursion situé entre le tubercule d'arrêt et la crête articulaire est, en somme, très peu étendu.

Dans le type 5, le fragment supérieur se trouve à 3, 4, 5, 6 centimètres de la crête en question ; il en résulte un territoire d'excursion d'autant plus considérable.

Toutefois, dans le cas que nous avons examiné, le fragment supérieur ne profitait pas entièrement de la licence qui lui était donnée, il ne descendait guère que de 1 à 2 centimètres.

La flexion était facilitée par un cal mince, flexible, facilement dépliable, si nous pouvons parler ainsi.

Nous disons dépliable, parce que précisément dans l'extension, le cal était gondolé et comme plissé ; dans la flexion on voyait les plis disparaître et le cal s'allonger.

Voici la description de cette pièce dont nous devons l'observation à l'extrême obligeance de notre cher maître M. le professeur Le Fort, et à la complaisance de son interne notre ami Jocqs.

Bordé (Charles), 64 ans, journalier. Entre à l'hôpital Necker le 9 janvier 1885 pour un calcul vésical compliqué de cystite et néphrite purulentes. Mort.

Le malade rapporte avoir eu une fracture de la rotule il y a vingt ou vingt-cinq ans.

Dans l'extension on constate environ trois cent. et demi d'écartement. La cuisse correspondante est légèrement atrophiée. Le triceps surtout est moins volumineux que celui de l'autre côté.

Le malade dit que cette fracture ne l'empêche nullement de marcher, et qu'il a fait jusqu'à quarante kilomètres par jour sans plus de fatigue qu'un homme ordinaire.

Lorsqu'on fait contracter les triceps, on constate que, de chaque côté de la rotule, les ailerons se tendent comme des cordes.

Autopsie. — Le fragment supérieur mesure : hauteur 4 cent. ; largeur 5 cent.

Ecartement : Extension 2 cent. ; flexion 5 cent.

Fragment inférieur : Hauteur 5 cent. ; largeur 5 cent.

Distance du bord supérieur à l'épine 14 cent. ; du bord inférieur à l'épine 3 cent.

Les deux fragments ont leurs bords fracturés, taillés en biseau aux dépens de leur lèvre antérieure.

Le fragment supérieur mesure environ 2 cent. d'épaisseur, l'inférieur un peu plus d'un centimètre.

Pendant l'extension on voit entre les deux fragments une membrane molle fibro-celluleuse et plissée.

De chaque côté de l'écartement, les ailerons sont très épaissis, ils forment, quand on écarte de force les deux fragments, deux cordes résistantes tendues de chaque côté et reliant fortement le triceps au tibia. Ce sont les expansions latérales du triceps plus développées par l'usage fonctionnel.

Le tendon du fascia lata se divise en bas en deux faisceaux à peu près égaux dont l'un s'insère sur un tubercule situé sur le bord externe du fragment inférieur et l'autre sur la tête du péroné.

Dans la flexion qui est aussi étendue que normalement, on voit le tenseur se réfléchir sur le condyle externe du fémur et être tiré en bas; de quoi il faut conclure qu'il reste même ici extenseur de la jambe sur la cuisse. Dans la flexion le fragment supérieur descend de 1 à 2 cent.

Réflexions. — Cette pièce ne rentre pas absolument dans notre type 5, puisqu'elle ne comporte pas un exemple d'écartement mesurant 5 centimètres dans l'extension. Toutefois elle paraît présenter, avec les cas où l'écartement est extrême, des analogies que nous ferons remarquer.

Sur les pièces du cal très long, qu'on voit dans les atlas, et au musée Dupuytren, on constate, comme ici d'ailleurs, que le cal est constitué par une membrane lâche et souple qui ne peut servir à l'extension active, mais qui, en revanche, facilite la flexion, bien plus que la descente du fragment supérieur ne peut la faire. (Voir plus loin l'observation de Demont.)

C'est donc, en somme, la laxité, la souplesse du cal, qui facilite la flexion dans les fractures avec écartement considérable.

Mais comment expliquer que, dans ces conditions, l'extension soit encore possible. Notre pièce va nous l'apprendre. L'extension s'exerce, grâce aux expansions latérales du triceps qui, remarquons-le bien, sont constamment plus courtes que le cal qui, dans l'extension, est plissé et revenu sur lui-même. C'est ce qui provoqua cette remarque de Malgaigne, que la dissection allonge les cals. La dissection n'allonge pas les cals, elle les surprend plissés, et leur permet de reprendre leur longueur maxima.

On comprendra bien comment ces expansions se comportent dans la flexion. Supposons le cal fibreux excisé entièrement avec des ciseaux, il existera, entre les deux fragments, un orifice limité, d'autre part latéralement par les expansions du triceps déjà signalées. Par cet orifice on pourra voir saillir peu à peu la partie antérieure de la trochlée fémorale, puis presque toute la trochlée, à mesure que la flexion augmentera.

Que deviennent, pendant ce temps, les expansions latérales? Elles s'écartent, puisqu'elles sont relâchées, le triceps l'étant lui-même lors de la flexion.

En un mot, la trochlée fémorale fait hernie à travers une boutonnière à lèvres mobiles.

Si maintenant, à la flexion, succède l'extension, nos deux expansions écartées vont redevenir rectilignes, et tirer en haut le tibia à mesure qu'elles réduiront le fémur du fait même de leur rapprochement.

Au lieu de la fenêtre que nous avons supposée, remettons en place le cal souple, et les mêmes phénomènes se comprendront facilement.

Voici maintenant deux observations du type 5 :

Demont (Jean), 81 ans. Entré à Lariboisière, salle Saint-Augustin, le 4 août 1885.

Il y a trente et un ans, à l'âge de 50 ans, en voulant franchir un fossé il heurta son genou contre l'autre bord du fossé. Au bout de six semaines on le fit monter sur un cheval pour surveiller des travaux, il tomba de cheval et fut obligé de rester cinq mois au lit. Au bout d'un an il marchait bien, mais deux et trois ans après l'amélioration était considérable.

Etat actuel 22 *août* 1885 : Fragment supérieur : hauteur 4 cent. ; largeur 7 cent.

Ecartement : Extension 7 cent. 1/2; flexion 11 cent.

Fragment inférieur : Hauteur 3 cent. 1/2; largeur 8 cent.

Le bord fracturé du fragment inférieur est taillé en biseau aux dépens de sa lèvre antérieure.

Le malade détache le talon du lit, mais ne met pas la jambe dans l'extension complète, il est vrai qu'il est vieux, maigre, affaibli et que de plus il a un épanchement dans son articulation à la suite du traumatisme qui l'a fait entrer à l'hôpital.

Il raconte, d'ailleurs, qu'avant son accident, l'extension se faisait bien.

La flexion est tout à fait normale; pendant la flexion le fragment supérieur descend de 1 à 2 cent.

Craquements notables dans l'articulation malade (côté droit).

Frottements du côté gauche.

Réflexions. — Chez ce malade, le fragment supérieur descen-

dait fort peu dans la flexion, celle-ci se faisait donc grâce au déplissement du long cal intermédiaire, de même qu'il permettait de sentir nettement la trochlée fémorale située au-dessous. L'extension s'exerçait probablement aux dépens des expansions latérales du triceps, comme chez Bordé.

Le cas suivant n'est pas un type pur, il est compliqué, croyons-nous, d'une raideur qui a pour cause la rétraction des bandelettes intermédiaires.

L'observation est, d'ailleurs, rapportée tout au long dans le chapitre réservé aux raideurs fibreuses ; voir l'observation de Lecamp.

De la transformation des différents types les uns dans les autres.

Supposons une rotule consolidée au sortir de l'appareil immobilisateur sur le type 1 ou 2 (variété fibreuse). Si le cal n'est point assez robuste, il peut s'allonger, et alors les deux types précédents aboutissent l'un et l'autre d'emblée au type 3 (cal court et flexible faisant charnière, d'où mouvements possibles).

Toutefois ils pourraient aboutir d'emblée au type 4, il faudrait, pour cela, deux conditions : la première, que le cal se laissât allonger avant que la raideur du fragment supérieur fût disparue ; la seconde (qui suivrait fatalement la première), que la rétraction du droit antérieur mît alors le fragment supérieur en luxation en le tirant en haut, ce qui serait possible, grâce à l'allongement que vient de subir le cal.

D'ailleurs, lorsque le cal s'allonge, il y a beaucoup de raisons pour que l'on aboutisse au type 4 (fragment supérieur déplacé en haut, faisant obstacle à la flexion).

En effet, lorsque le cal s'allonge, c'est parce que le fragment supérieur est fixé par la rétraction des parties fibreuses de la jugulaire. Une fois le cal allongé, le fragment supérieur se laissera attirer en haut par le triceps et se préparera à former le tubercule d'arrêt avec toutes ses conséquences.

Ainsi donc, possibilité de la transformation des types 1 et 2, en types 3 ou 4 d'emblée.

D'autre part, le type 4 peut lui-même se transformer, sinon

en type 5, du moins en quelque chose de très approchant, tel le cas de Bordé, rapporté dans le type 5.

C'est alors le type 4 très corrigé.

La preuve de la transformation du type 2 (rotule trop longue empêchant la flexion) en type 3 ou 4, c'est l'exemple de ces cas que nous avons rencontrés assez souvent dans la littérature, où le cal est d'abord peu sensible et les mouvements gênés.

Peu à peu le cal et les mouvements augmentent progressivement.

Tel est, par exemple, le cas d'un médecin rapporté en 1885 à la Société de chirurgie, par M. Richelot.

TYPE RARE : *Asbence de consolidation.*

Nous ne rapportons les deux cas suivants que comme exemples curieux d'anatomie pathologique.

Pièce n° 2, personnelle. — Elle est constituée par le côté gauche du sujet de 65 ans dont nous avons décrit le genou droit sous le titre pièce n° 3 au chapitre des raideurs fibreuses.

Le fragment supérieur mesure : Verticalement 3 cent. 1/2; largeur 5 cent.

Son bord fracturé est taillé en biseau aux dépens de sa lèvre antérieure. A ce niveau, la rugine entame l'os avec la dernière facilité, ostéite raréfiante très nette. Un tubercule osseux, gros comme la pulpe de l'index, est surajouté à l'angle supéro-externe du fragment.

Entre les deux fragments un peu de tissu cellulo-graisseux, mais rien qui rappelle un cal ou une membrane fibreuse.

Les deux fragments sont écartés de 5 cent.

Le fragment inférieur mesure : Hauteur 2 cent.; largeur 4 cent.

Son angle supéro-externe présente une apophyse aplatie et étroite, longue de 2 cent., qui remonte obliquemment en haut et en dehors.

Le fragment inférieur est séparé de 2 cent. de l'épine du tibia. Le ligament rotulien existe, mais la moitié inférieure du fragment est appliquée sur le tibia et soudée osseusement avec lui.

Le fémur et le tibia sont soudés par fusion osseuse surtout par le condyle et la tubérosité interne.

Le tibia est dans la subluxation en arrière, en dehors et par rotation.

Le fémur présente une extrémité inférieure extrêmement volumi-

neuse. Sa diaphyse est également presque monstrueuse avec une épaisseur considérable de tissu compacte.

En résumé, chez ce malade, le cal fibreux ne s'est pas fait entre les deux fragments rotuliens, parce qu'il était inutile au point de vue fonctionnel. On sait d'ailleurs qu'autour des articulations soudées par fusion osseuse, les ligaments disparaissent. Il en était d'ailleurs de même ici.

Pièce 207 *du Musée Dupuytren.*

Il existe entre les deux fragments un écartement de 5 cent. Absence totale de consolidation.

Le fragment supérieur est rattaché à la face antérieure du fémur par une bande fibreuse qui adhère aux deux os. Cette bande est probablement un de ces lambeaux périostiques que nous voyions se rabattre sur les surfaces fracturées dans nos fractures expérimentales.

Les bords fracturés des fragments sont taillés en biseau aux dépens de leur lèvre antérieure.

CONCLUSIONS.

La rotule, avec ses ailerons, fonctionne sur le fémur comme une jugulaire sous un menton.

Le raccourcissement, la rétraction des parties fibreuses de la jugulaire rotulienne donnent lieu aux raideurs fibreuses.

Le raccourcissement de la jugulaire par suite de modifications du côté de la rotule amène des ankyloses partielles de cause osseuse.

La rotule se consolide après fracture de plusieurs façons :

1° Sans augmentation de longueur (type 1), avec cal osseux (variété osseuse) ; avec cal fibreux (variété fibreuse). Les mouvements se rétablissent.

2° Avec augmentation de longueur :

a. Si la rotule est rigide (type 2) et si le cal est osseux (type 2 variété osseuse), si le cal est fibreux (type 2 variété fibreuse).

Dans le type 2, la flexion est gênée.

b. Les fragments sont articulés par un cal flexible.

α *Le cal est court* moins de 2 centimètres (type 3); bonnes fonctions.

β *Le cal mesure de 2 à 5 cent. dans l'extension* (type 4); arrêt de la flexion par le fragment supérieur dont le tubercule d'arrêt vient heurter la crête articulaire.

γ *Le cal mesure* 5, 6, 12 *cent. dans l'extension* (type 5). La flexion est parfaite; l'extension se fait généralement bien.

SYPHILIS GASTRIQUE ET ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC

Par le Dr L. GALLIARD.

« S'il est vrai que les ulcérations de la peau, de la muqueuse « buccale et pharyngienne, reconnaissent pour cause le virus « syphilitique et qu'on leur oppose avec succès le traitement « mercuriel, nous ne voyons pas pourquoi des ulcérations ou « autres lésions des parties plus profondes des muqueuses ne « pourraient pas reconnaître la même cause et céder au même « traitement. Des observations nombreuses et bien faites peu- « vent seules décider cette question. Or, *ces observations, la « science les attend encore.* »

Le vœu qu'Andral émettait de la sorte en 1838 (1) ne pourrait plus être formulé à l'heure actuelle dans des termes absolument identiques. Sans nous flatter, en effet, de posséder aujourd'hui des notions suffisantes sur les déterminations gastriques de la syphilis, nous avons le droit cependant de montrer qu'à cet égard notre ignorance n'est plus absolue et que la possession de certains faits cliniques ou anatomiques très précis nous fait entrevoir de nouvelles révélations.

Il est impossible de nier les progrès considérables accomplis depuis quelques années dans l'étude de la syphilis viscérale : le cerveau, la moelle, le poumon, les glandes de l'abdomen et surtout le foie, tous ces organes paient à la vérole un tribut dont nous connaissons la valeur; les lésions spécifiques du

(1) Cliniques méd., t. IV, p. 123, 1838.

système artériel nous ont fourni l'explication de mainte altération tenue jadis pour banale. Certains segments de tube digestif constituent un excellent terrain au développement des syphilides : la gorge, le pharynx, le rectum sont rarement épargnés. L'intestin est moins souvent frappé : il l'est cependant à toutes les époques de la vie et surtout dans la première enfance, où de nombreuses descriptions nous ont fait connaître les ravages de la vérole intestinale.

Pourquoi donc l'estomac serait-il presque constamment respecté? Pourquoi cet organe, exposé à tant de dangers, si prompt en général à s'enflammer et à s'ulcérer, serait-il réfractaire à la syphilis? Les lésions de la vérole y sont-elles en réalité très exceptionnelles, ou bien le silence des auteurs à leur égard ne provient-il pas plutôt de l'absence de caractères pathognomoniques, de caracteres propres à les séparer d'autres altérations, telles que le cancer et surtout l'ulcère simple de l'estomac ?

Telle est la question que je me suis posée à l'époque où, étudiant la pathogénie de cette dernière maladie, je cherchais à apprécier exactement le rôle de la syphilis. Cette question ne peut être résolue à l'heure actuelle d'une façon définitive; mais il m'a paru intéressant de la soulever au moins et de montrer, par l'analyse, par la critique sévère des faits épars dans la littérature médicale, qu'elle mérite un examen sérieux.

Je m'efforcerai de prouver d'abord que les gastropathies syphylitiques ne sont pas purement hypothétiques; que leur existence est démontrée par des faits cliniques d'abord et surtout par des faits anatomiques incontestables, qu'on peut opposer à certains faits anatomiques discutables.

Je fournirai ensuite des observations de cicatrices de l'estomac trouvées à l'autopsie des syphilitiques et qu'on peut attribuer, soit à des gommes ulcérées guéries, soit à des ulcères simples; puis des faits d'ulcères simples, perforants, indiscutables, chez des syphilitiques. L'exposé de ces documents me permettra d'aborder la discussion du rôle de la syphilis dans la pathogénie de l'ulcère de l'estomac et d'envisager la possibilité du diagnostic des *syphilides gastriques ulcéreuses*. Je formulerai enfin les conclusions pratiques de cette étude.

1° *Faits cliniques : gastropathies traitées avec succès par le mercure et l'iodure ; pas d'autopsie.*

Dans ce groupe d'observations, la spécificité n'est démontrée que par le succès du traitement : combien d'assertions médicales reposent sur des bases plus fragiles !

Toutes les périodes de la syphilis ont leurs désordres gastriques ; dans la syphilis secondaire, plusieurs auteurs admettent non seulement le catarrhe intestinal rebelle, que Cullerier (1) déclare curable par l'iodure de potassium, mais aussi le catarrhe gastrique ; Lange (2) prétend même que ce dernier est plus fréquent que l'autre. Leudct (3) a pu voir, à l'occasion de faits d'ictère syphilitique, publiés par Gubler et par lui, un état catarrhal des voies digestives et biliaires, marchant concurremment avec des syphilides cutanées et étant pour ainsi dire leur reproduction intérieure. Il serait facile de multiplier ces observations de désordres en général passagers. En voici une où la gastro-entérite précoce a cédé rapidement au traitement :

Obs. I. — Schwimme (*Arch. f. Dermat. und. Syphilis*, 1873). — *Gastro-entérite syphilitique chez un jeune enfant. Guérison par le traitement spécifique.* — Un nouveau-né de 6 semaines avait une syphilide maculeuse, guérie par le traitement spécifique en trois semaines.

Jusqu'au cinquième mois, bonne santé apparente ; à ce moment, catarrhe intestinal, vomissements fréquents. Malgré ce traitement, au bout de quatre ou cinq semaines, les vomissements augmentent (cinq ou six par jour) et l'on craint pour la vie de l'enfant.

Après deux mois de catarrhe gastro-intestinal, on voit se développer des nodules colorés en rouge qui s'ulcèrent, puis des papules aux grands lèvres et aux sillons génito-cruraux.

Traitement mercuriel : pommade au précipité, bains de sublimé, protoiodure. Le succès est éclatant. Les troubles gastro-intestinaux si rebelles cèdent, les ulcérations cutanées se cicatrisent. Guérison complète en quatre semaines.

---

(1) Union méd., p. 157, 1884.

(2) Wien. med. Presse, p. 1176, 1884.

(3) Art. Gastrite, Dict. Jaccoud.

C'est dans la syphilis tertiaire qu'il faut chercher des gastropathies plus tenaces, plus graves, plus importantes aussi, à notre point de vue, car ici il y a des lésions profondes, très probables sinon certaines (dans cet ordre de faits, les autopsies font défaut); il s'agit seulement d'en déterminer les relations pathogéniques pour en instituer le traitement. J'aurai la satisfaction de citer d'abord deux belles observations d'Andral :

Obs. II. — Andral (*Clinique médicale*, t. IV, p. 121). — *Affection de l'estomac présentant tous les symptômes d'une lésion organique, guérie pendant l'emploi d'un traitement mercuriel.* — Une femme de 27 ans, née d'un père mort d'affection organique de l'estomac, ayant eu trois enfants, contracta une blennorrhagie il y a trois ans et guérit. La malade ne présentait aucun signe de syphilis, de temps en temps seulement quelques boutons aux grandes lèvres, disparaissant par les bains et les lotions à l'eau de guimauve. Ces boutons me parurent dartreux; bains de barèges. Les boutons ne se montrèrent plus. Pendant deux ans, pas de troubles de la santé.

Au bout de ces deux ans, vives émotions morales.

Alors Madame X... perd son embonpoint, sa coloration. Graves symptômes digestifs, inappétence, douleur au niveau de l'appendice xyphoïde par l'ingestion des aliments, et vomissements. Pas de tumeur, mais sensibilité de l'épigastre à la pression. Eructations violentes. Langue blanche. Selles naturelles. Règles moins abondantes qu'auparavant. Tout paraissait annoncer une gastrite chronique. Sangsues, fomentations émollientes, vésicatoires. Cautère. La glace à l'épigastre arrêtait les vomissements. Les opiacés étaient vomis. Boissons émollientes.

Malgré tous les efforts de l'art, la maladie faisait d'effrayants progrès. Quatre mois après le début, vomissements journaliers de toute espèce d'aliments solides et liquides peu de temps après leur ingestion. Le lait d'ânesse était seul digéré.

On désespérait, quand la malade se plaignit de la gorge. L'inspection fit découvrir une ulcération analogue à celles de la syphilis sur la paroi postérieure du pharynx. On se demanda alors si la syphilis n'était pas la cause de l'affection gastrique. Il ne restait pas d'autre chance de salut à la malade !

Je conseillai donc les pilules mercurielles, dont chacune contenait un huitième de grain de deutochlorure, deux d'abord, puis six par jour. Ce traitement dura quarante jours. Dans les premiers temps,

aucune amélioration sensible, mais le mercure n'aggrava pas les accidents gastriques et l'état n'empira pas. Vers le vingt-cinquième jour, vomissements moins fréquents, l'estomac parut digérer mieux, les forces se relevaient. Du trentième jour, amélioration très nette; surtout rareté des vomissements.

Encouragé par ce succès, j'associai l'usage des frictions : un gros d'onguent pour frictionner les membres supérieurs, tous les trois jours d'abord, puis tous les deux jours. Après la douzième friction, l'état de la malade n'était plus reconnaissable. Les vomissements avaient cessé, les aliments pouvaient être introduits sans douleur; la région épigastrique était souple, indolente, la peau moins aride; bientôt la malade recouvrait toute la plénitude de sa santé.

Obs. III. — Andral (*Clinique médicale*, t. IV, p. 122). — M. Marc nous a fait voir un acteur de Paris, âgé de 40 ans, ayant eu chancres, tuméfaction des ganglions de l'aine, périostites, douleurs ostéocopes, pustules cutanées, et jamais traité d'une façon suivie.

Quand il consulta M. Marc, il était dans le plus déplorable état de dépérissement; face pâle, joues excavées, maigreur, épuisement des forces, toux sèche, respiration courte; anorexie, douleur épigastrique, vomissements fréquents, selles naturelles; douleurs très vives des membres, périostite de la face interne du tibia.

On pouvait penser ici à une double phlegmasie de l'estomac et des bronches et aux tubercules, mais pas de lésions de l'appareil respiratoire à l'auscultation.

Les traitements antiphlogistiques ayant échoué, M. Marc commença les frictions mercurielles. Peu à peu les forces se rétablirent, l'embonpoint revint, les phénomènes morbides si inquiétants du côté des poumons et de l'estomac disparurent et au bout de trois mois d'un traitement, pendant lequel le mercure agit assez énergiquement pour provoquer la salivation, la santé du patient était rétablie.

Obs. IV. — M. Hayem (communication orale). — *Syphilis tertiaire; hématémèses. Guérison par le traitement spécifique.* — Un auteur dramatique, atteint de sarcocèle syphilitique et de gommes osseuses, n'ayant jamais souffert de gastralgie, non alcoolique, a subitement, un soir, une hématémèse formidable. On le traite par la glace, le régime lacté. Le malade se remet, les hémorrhagies ne se reproduisent pas. Alors on reprend l'iodure de potassium, qui avait été interrompu, et qui achève la guérison.

Je me garderai d'exagérer la valeur des faits cliniques, dont

l'interprétation est toujours fort délicate; il ne suffit pas, en effet, d'enregistrer les troubles gastriques ni même les hématémèses pour affirmer une lésion de l'estomac. On sait que la syphilis du foie peut déterminer, à elle seule, des vomissements de sang, comme la cirrhose vulgaire.

Tel est par exemple le cas de Goldstein (1) : chez un syphilitique emporté par une hématémèse foudroyante, cet auteur constata des lésions du foie (gommes et cirrhose), mais ne trouva d'altération ni dans l'estomac ni dans l'intestin.

Tel paraît être encore le fait de Hiller, si intéressant au point de vue du diagnostic :

Obs. V. — Hiller (*Monatschrift f. Prakt.*, 1883). — *Hématémèses symptomatiques d'une syphilis viscérale. Traitement spécifique. Amélioration.* — Garçon boucher de 39 ans, alcoolique, devenu anémique à la suite de vomissements de sang avec mélæna. En l'interrogeant, l'auteur apprend qu'il a contracté la syphilis il y a douze ans. En effet, il trouve sur le palais plusieurs cicatrices rayonnées, dont quelques-unes récentes. Dans les fosses nasales, perte de substance de la cloison, ayant l'aspect d'un ulcère syphilitique. Le malade a un peu de jaunisse. Le foie est hypertrophié et sensible à la palpation; la rate est tuméfiée. Pas d'ascite. Pas de fièvre.

L'auteur s'arrête à l'idée d'une syphilis hépatique, d'où stase veineuse dans le système porte et hémorrhagies venant des vaisseaux de l'estomac et de la première portion de l'intestin. Il prescrit d'abord les hémostatiques, puis le traitement spécifique. Au bout d'un mois, le malade quitte l'hôpital, considérablement amélioré.

2° *Faits anatomiques contestables : lésions gastriques chez des syphilitiques.*

Plusieurs auteurs (Virchow, Leudet, Lancereaux) ont décrit des hypertrophies des parois de l'estomac et des ulcérations qu'ils rapportent à la syphilis; mais ces faits, disent Cornil et Ranvier, laissent un doute dans l'esprit. Je ferai des réserves analogues pour un cas de Fauvel et un cas de Capozzi, dont voici le résumé :

(1) Berlin klin. Woch., p. 265, 1876.

Obs. VI. — Fauvel (*Soc. anat.*, 1858, p. 224). — Femme accusant des *antécédents syphilitiques* et ayant une *exostose tibiale*. Les parois de l'estomac sont très hypertrophiées, surtout près du pylore ; la muqueuse est ulcérée sur divers points. On a pu croire que l'épaississement était dû à la cachexie syphilitique ; quelques-uns l'ont attribué à du tissu fibro-plastique. (Pas d'histologie.)

Obs. VII. — Capozzi (*Il Morgagni*, p. 89, 1867). — *Syphilis ancienne. Ulcérations multiples de l'estomac intéressant la muqueuse seule.* — Femme de 40 ans, ayant depuis des années des manifestations syphilitiques : ulcérations très étendues de la gorge et de la bouche. Depuis un an, douleurs gastriques, vomissements ; pas d'hématémèse.

Autopsie. — Estomac petit, à parois épaisses, offrant les lésions du *catarrhe chronique*. On y constate de grandes pertes de substance *intéressant la muqueuse seule*, distribuées irrégulièrement dans toutes les régions de l'estomac, depuis le cardia jusqu'au pylore, à bords tuméfiés, foncés en couleur et à fond grisâtre. Rien dans l'intestin.

Au microscope, état mamelonné, constitué par les proliférations cellulaires dans les glandes. Autour des pertes de substance, dégénérescence graisseuse. Hypertrophie de la tunique musculeuse.

J'insisterai peu sur un ordre de lésions qu'on trouve souvent à l'autopsie des syphilitiques et qui n'est que le résultat indirect de la cachexie, le produit de la *dégénérescence amyloïde*. Les lésions ulcéreuses de cette nature sont plus fréquentes encore dans l'intestin que dans l'estomac : on peut en faire le diagnostic pendant la vie. L'observation d'Oser montre des ulcérations de l'intestin avec des érosions gastriques qu'il faut rapporter à l'altération amyloïde.

Obs. VIII. — Oser (*Vierteljahrschrift für Dermat. und Syph.*, p. 27, 1871). — Chez un sujet atteint de syphilide papuleuse et de psoriasis palmaire, on trouve la muqueuse gastrique semée de nombreuses érosions hémorrhagiques et tuméfiée. Dans l'intestin, la région des plaques de Peyer, jusqu'à la valvule iléo-cæcale, offre toutes les tuniques infiltrées par une masse gris rouge. Ulcérations avec fond brillant et *lardacé*. Foie, rate et reins amyloïdes.

Il ne serait pas difficile de citer d'autres observations comparables.

3° *Faits anatomiques certains. Gommes de l'estomac.*

Les vraies déterminations gastriques de la syphilis tertiaire ne sont ni le catarrhe ni la dégénérescence amyloïde; ce sont les gommes, ulcérées ou non ulcérées. Or, ces productions ont échappé presque complètement jusqu'ici aux anatomistes; elles n'existent d'une façon indiscutable que dans deux observations, celles de Klebs et de Cornil; partout ailleurs elles font défaut.

Obs. IX. — Klebs (*Anat. path.*, t. I, p. 261). — *Syphilomes de l'intestin et de l'estomac.*— Le sujet offrait des ulcérations et des cicatrices de la peau, du pharynx, de l'épiglotte, des gommes du poumon et du foie. Dans l'intestin, au niveau de la valvule iléo-cæcale et dans la dernière portion de l'iléon, existaient des gommes ulcérées.

L'estomac présentait sur la face postérieure, à deux pouces du cardia, près de la petite courbure, une ulcération arrondie, de la grandeur d'une pièce d'un franc, comparable aux ulcérations syphilitiques de la base de la langue. Le fond de l'ulcère était constitué par les tuniques sous-muqueuses épaissies, et du côté du péritoine on trouvait une plaque lisse et dure, saillante. A la coupe, on pouvait se convaincre qu'il s'agissait là d'une infiltration gommeuse des tuniques externes avec dégénérescence caséeuse du côté des membranes internes.

Obs. X. — Cornil (*Soc. méd. des hôp.*, 1874 et *Histol. pathol.*, p. 796). — *Tumeurs syphilitiques de l'estomac. Cicatrice au niveau de la petite courbure. Gommes du foie.* — La muqueuse de l'estomac présente, le long de la petite courbure et dans le voisinage du pylore, le relief de tumeurs aplaties, marronnées, ayant 2, 3 et 5 centimètres de diamètre; à leur niveau, la muqueuse est conservée, mais amincie et adhérente. Sur une coupe, épaississement et induration du tissu sous-muqueux, hypertrophie de la couche musculaire.

Pylore rétréci. Au niveau de la petite courbure, le tissu cellulaire périphérique est adhérent avec les ganglions lymphatiques indurés, et l'on voit à la surface de l'estomac une cicatrice dure, blanchâtre, rayonnée.

Suit la description histologique des gommes développées dans le tissu conjonctif sous-muqueux de l'estomac : la nature syphilitique de la néoplasie est certaine.

4° *Cicatrices gastriques chez des syphilitiques.*

Si les gommes ulcérées ont des caractères très nets, les cicatrices qui en résultent diffèrent probablement fort peu de celles qui succéderaient aux ulcères non syphilitiques de l'estomac, à l'ulcère simple par exemple. Aussi n'ont-elles, à l'autopsie des sujets atteints de vérole, qu'une valeur rétrospective médiocre; il est intéressant cependant de les enregistrer dans quelques cas sans prendre parti entre les deux hypothèses: gomme ulcérée ou ulcère simple.

Je fais une exception pour la cicatrice de l'observation de Cornil, non pas à cause de ses caractères spéciaux, mais parce qu'elle coïncide avec des gommes et qu'il est rationnel de la considérer comme le témoignage d'une lésion spécifique guérie. Dans le fait de Frerichs, la date du début de la syphilis d'une part, les renseignements cliniques d'autre part, font défaut.

Obs. XI. — Frerichs (*Mal. du foie*, p. 329). — *Syphilis. Cicatrice ancienne de l'estomac.* — Rosine C..., 36 ans, a eu des accidents syphilitiques primitifs et secondaires et a subi à plusieurs reprises le traitement mercuriel. Depuis deux ans, albuminurie et anasarque.

Autopsie. — Pleurésie droite. Rate et reins amyloïdes. Pancréas induré. Le foie présente des *rétractions cicatricielles profondes;* le parenchyme est dur, brillant, rouge brun. Sur la petite courbure de l'estomac, petite cicatrice rayonnée, qui donne naissance à une cloison remarquable entre le cul-de-sac cardiaque et la portion pylorique de l'estomac. De plus, quelques épanchements sanguins sous-muqueux anciens.

L'observation de Drozda est intéressante à la fois au point de vue clinique et anatomique. L'auteur ne discute pas l'hypothèse de la gomme ulcérée et cicatrisée : il admet l'ulcère rond, perforant.

Obs. XII (résumée). — Drozda (*Wien. Med. Presse*, n° 31, 1880). — *Syphilomes du pancréas et du foie. Ulcère de l'estomac cicatrisé, avec adhérence à la rate.* — Journalier de 34 ans, ayant eu, il y a plusieurs années (?), un chancre syphilitique dont ou retrouve la trace très nette. Il y a quatre ans, ictère. Depuis trois ans, douleurs pongitives

à l'épigastre avec irradiation à l'épaule droite. Vomissements alimentaires et bilieux, plusieurs hématémèses. Constipation.

Depuis trois semaines, l'état s'est aggravé, le malade entre à l'hôpital le 14 juillet 1879.

Anémie profonde; violentes cardialgies; légère dilatation de l'estomac. On trouve, outre la cicatrice du pénis, des ganglions inguinaux et sus-épitrochléens. Le malade a de plus du gonflement de la parotide droite (abcès).

3 août. L'abcès parotidien s'ouvre spontanément. L'état gastrique est fort mauvais, vomissements bilieux. On constate de l'ascite, la râte se tuméfie.

Le 13. Œdème des membres inférieurs. Douleurs gastriques très vives.

Le 15. Hématémèse. Urine rare, légèrement albumineuse.

Le 18 et le 24. Vomissements bilieux et hématémèses.

12 septembre. On remarque à la paroi abdominale le développement considérable du réseau veineux.

Le 25. Hématémèse, collapsus. Mort.

Autopsie. — Cœur normal, pas d'athérome dos grosses ni des petites artères. Hypertrophie du corps thyroïde. Sérosité dans les deux plèvres. Pas de tubercules. Quelques adhérences.

Dans l'abdomen, cinq litres d'ascite.

Le foie, petit, induré, présente sur le bord du lobe droit une plaque calleuse de la grandeur d'un kreutzer, épaisse de 2 millimètres. La rate est deux fois plus grosse qu'à l'état normal. Les reins sont petits et durs; la substance corticale est rétractée. Le pancréas est transformé en une tumeur, épaisse de trois doigts, résistante, blanc nacré, fibreuse, criant sous le scalpel, et dans laquelle on trouve à peine quelques vestiges du parenchyme pancréatique; çà et là quelques points caséeux gros comme des pois. C'est à la compression du tronc de la veine porte par le pancréas hypertrophié que l'auteur attribue l'ascite et la circulation collatérale.

Dans l'estomac, à 7 cent. du cardia, la grosse tubérosité présente une cicatrice rayonnée, dont le diamètre a plus de 2 cent. et qui comprend toute l'épaisseur de la paroi gastrique. A son niveau, le péritoine épaissi fixe l'organe à la rate. Le ligament gastro-splénique est transformé en tissu calleux, dur, blanc nacré.

L'ulcère duodénal a tant d'analogies avec celui de l'estomac, que je n'hésite pas à rapporter ici l'intéressante observation de Chvostek :

Obs. XIII (résumée). — Chvostek (*Wien. med. Jahrb.*, p. 30, 1883). — *Syphilis. Endartérite et dilatation de l'aorte ascendante. Hypertrophie du cœur. Induration du foie, de la rate et des reins. Cicatrice d'ulcère duodénal.* — Lieutenant de 59 ans, ayant eu, à l'âge de 26 ans, un chancre induré, suivi d'éruption cutanée et d'angine. Il souffre de dyspnée depuis 1864 ; en février 1882, il a eu de la toux, de l'expectoration sanguinolente, de l'œdème des membres inférieurs. Il entre à l'hôpital le 30 juillet 1882 ; on constate aux bras et aux avant-bras de nombreuses cicatrices cutanées, dont quelques-unes brunâtres, d'autres recouvertes de croûtes ; d'autres cicatrices semblables existent au dos ; les traces de la syphilis ancienne se retrouvent également au voile du palais. Calvitie. Signes d'affection aortique très avancée. Artères périphériques rétrécies. Urine foncée, albumineuse. Mort le 31 août 1882. (Il n'est question ni d'alcoolisme ni de troubles gastro-intestinaux antérieurs.)

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie du cœur en masse. Les valvules aortiques ne présentent d'autre lésion que l'épaississement de leur bord libre. L'aorte ascendante est dilatée et la tunique interne couverte de plaques jaunâtres, cartilagineuses. Foie petit, très dur et congestionné ; sa surface est lisse. Rate un peu hypertrophiée, très dure, avec développement notable du stroma. Reins à surface lobulée, mais sans changement de volume, résistants.

L'estomac contient du liquide brunâtre et offre une muqueuse injectée, rien d'autre.

Dans le segment supérieur du duodénum, immédiatement au-dessous du pylore, se trouvent deux diverticules hémisphériques, dont l'un a 1 centimètre, l'autre 2 centimètres de profondeur, et dont l'ouverture a un diamètre de 2 centimètres. L'un de ces diverticules siège sur la paroi supérieure de l'organe, l'autre sur la paroi inférieure ; entre eux, sur la paroi gauche, existe une cicatrice rayonnée, dont le diamètre dépasse 1 centimètre.

5° *Ulcères simples, ronds, perforants, chez des syphilitiques.*

J'ai essayé d'éviter toute partialité dans l'analyse des faits de cicatrice gastrique chez des sujets où la syphilis paraît évidente.

S'agissait-il là de gommes cicatrisées ou d'ulcères simples ? j'ai voulu montrer seulement la difficulté de la question sans avoir la prétention de la résoudre. Dans les deux observations

qu'on va lire, il ne s'agit pas de cicatrices, mais d'ulcères évoluant à la façon de la maladie de Cruveilhier et que rien ne distingue de ce qu'on est convenu d'appeler l'ulcère rond, perforant; la seule chose à signaler, c'est qu'ils existent chez des syphilitiques. C'est là le point d'étiologie que nous aurons à examiner.

Obs. XIV. — Murchison (*Transact. of path. Soc.*, 1870, t. XXI). — *Syphilis. Cirrhose du foie. Ascite. Ulcère de l'estomac.* — John R... a contracté la syphilis il y a cinq ans (en 1864); depuis lors il a une légère toux et de l'enrouement. Il a aussi commis beaucoup d'excès. En mars 1869, après de violents efforts, nausées, hématémèse abondante pendant deux jours. Pas de vomissement depuis lors. Le 10 novembre 1869, hématémèse et mélæna. Jamais le malade n'avait eu de symptôme gastrique. Avant la mort, un peu d'ascite.

Autopsie. — Foie rétracté, siège d'une vraie cirrhose ; à sa surface, tractus fibreux, s'étendant à l'intérieur. Rate hypertrophiée, ascite.

Estomac : pas d'érosions hémorrhagiques. Ulcère superficiel d'une ligne et demie à deux pouces du cardia. Au centre de l'ulcère, ouverture portant sur un fort rameau de l'artère gastrique.

Pas d'autre ulcère de l'estomac ni des intestins.

Vieille lésion mitrale. Poumons sains.

Obs. XV. — Fioupe (*Progrès médical*, 1874). — *Ulcère simple de l'estomac à marche foudroyante. Syphilis probable. (Pas d'alcoolisme, pas d'athérome.)* — Journalier, 56 ans. Jamais de trouble gastrique, jamais de selle noire. Il nie l'alcoolisme et la syphilis. Deux jours avant d'entrer à l'hôpital, il a vomi des flots de sang noirâtre.

Hématémèses répétées. Mort.

Autopsie. — A 3 centimètres du pylore, ulcération grosse comme une lentille, au centre de laquelle existe une artériole béante.

Pas d'ulcération de l'intestin grêle, des reins ni de la rate. Le foie présente sur la face convexe deux dépressions avec prolongements repoussés en forme de ride, blanc nacré. La capsule de Glisson est épaissie à leur niveau ; entre elles se voit une ulcération à bords inégaux, taillés à pic, à fond granité.

Les corps de plusieurs vertèbres dorsales et lombaires sont le siège d'exostoses assez volumineuses, tout à fait comparables aux exostoses syphilitiques.

Je crois avoir démontré l'existence des gastropathies syphili-

tiques : à côté des faits discutables ont surgi deux cas de gommes de l'estomac qui défient toute critique. Que penser, d'autre part, des cicatrices signalées à l'autopsie de quelques sujets? Faut-il les rapporter à des gommes ulcérées ou à des ulcères simples survenus chez des syphilitiques? La question, d'origine fort troublante en ce point, est moins difficile à résoudre dans la dernière catégorie de faits, dans les deux cas de Murchison et Fioupe, où la gomme n'a même pas été discutée, tant la lésion possédait les caractères positifs de l'ulcère simple perforant non cicatrisé. Mais là encore, n'avons-nous pas le droit de nous demander si l'érosion primitive, initiale, n'était pas de nature syphilitique, et si cette érosion n'a pas été due ensuite au milieu gastrique, aux caractères particuliers qui président, dans la règle, au développement de l'ulcère perforant, les caractères qui ont justifié sa dénomination? Telle est l'hypothèse qu'on pourra toujours formuler dans les cas analogues.

Il ne faut pas oublier en effet que la syphilis à elle seule peut engendrer des lésions susceptibles de préparer les voies à l'ulcère simple ; c'est d'abord le catarrhe gastrique de la période secondaire (j'ai essayé, dans un autre travail (1), d'établir le rôle pathogénique de la gastrite), c'est ensuite l'artérite syphilitique qui peut déterminer la mortification et les pertes de substance des parois de l'estomac. Voilà pourquoi il est si important d'examiner avec soin au microscope toutes les régions de l'estomac d'une part, et d'autre part le système artériel de l'organe, chaque fois qu'on aura constaté l'ulcère avec la vérole et qu'on aura de bonnes raisons pour éliminer l'hypothèse d'une gomme gastrique.

Tant qu'on ne l'aura pas fait, il faudra se contenter de ranger la syphilis, d'une façon banale, parmi les affections générales, parmi les diathèses qui peuvent prédisposer l'organisme affaibli à l'ulcère de l'estomac comme à toute autre maladie ; il faudra repousser toute relation directe entre la vérole et l'ulcère perforant, et répéter avec Brinton (2) : « Les maladies spécifiques

(1) Thèse de Paris, 1882.
(2) Traité des maladies de l'estomac.

« avec lesquelles l'ulcère a coïncidé semblent avoir eu peu d'in-
« fluence; les tubercules pulmonaires, la pleurésie, la pneu-
« monie, la syphilis, la fièvre continue, sont les maladies le
« plus souvent reconnues à l'autopsie et mentionnées dans les
« observations. »

Serait-il possible au moins, à l'heure actuelle, de solliciter, dans l'étude de ces coïncidences, l'appui de la statistique? Engel admet que 10 fois sur 100 l'ulcère est précédé de syphilis. Lang fait à la vérole une part plus large : il l'admet dans plus de 20 % des cas d'ulcère perforant. Pour moi, je suis convaincu que ces chiffres sont trop élevés; j'ai lu plusieurs centaines d'observations d'ulcère gastrique publiées par les auteurs, en me préoccupant surtout des circonstances étiologiques, sans rencontrer plus d'une dizaine de fois la syphilis; je possède une vingtaine d'observations inédites, recueillies par des internes des hôpitaux, dans lesquelles la syphilis fait défaut d'une façon absolue; enfin, depuis l'année 1881, j'ai eu l'occasion d'examiner et d'interroger dans divers services hospitaliers plusieurs sujets atteints d'ulcère, ou du moins considérés comme tels, sans obtenir, sauf dans un cas (celui dont on lira plus loin la relation), des renseignements suffisants pour affirmer la vérole (1).

Il me serait donc difficile d'admettre, sans autre preuve, la proportion fixée par les deux auteurs allemands, et je suis contraint de considérer la syphilis comme une des causes les plus exceptionnelles de la maladie de Cruveilhier. Seulement, je tiens à déclarer aussi que cette notion étiologique est, dans ma pensée, susceptible de revision, et que j'attends, comme Andral, des observations précises pour modifier mon opinion; que si l'ulcère simple doit conserver son indépendance vis-à-vis de la vérole, peut-être nous montrera-t-on, à côté de l'ulcère, des lésions confondues à tort avec lui jusqu'à cette heure et que la syphilis aura le droit de réclamer pour siennes. Ces lésions,

(1) Chvostek, dans le beau travail auquel j'ai emprunté une observation, sur 143 cas d'ulcère duodénal (cette affection si souvent comparée à celle qui nous occupe) ne cite la syphilis qu'une seule fois.

ravies au domaine déjà trop étendu de la maladie de Cruveilhier, seront justiciables du traitement spécifique et par conséquent curables : il y aura là un progrès réalisé au profit des malades dès que le diagnostic aura été établi.

Ce diagnostic est encore trop incertain pour que je tente d'en formuler les règles ; mon but sera atteint si je réussis à en faire entrevoir la réalisation possible et même probable.

Les difficultés du problème, déjà évidentes dans plusieurs des cas que j'ai cités, ne seront peut-être nulle part plus éclatantes que dans l'observation qu'on va lire :

Obs. XVI (inédite) (1). — *Syphilis. Gastrite chronique ulcéreuse, résistant au traitement spécifique.* — Dominique L.., 47 ans, journalier, entre le 6 avril 1885 à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, n° 10, service de M. Millard.

Blennorrhagie à l'âge de 23 ans. En 1867, étant militaire, âgé de 29 ans, il contracte la syphilis ; les médecins constatent un chancre induré qu'ils traitent, à l'hôpital Saint-Martin, par l'iodure de potassium ; le malade ne croit pas avoir pris de mercure à cette époque pendant les deux mois de séjour à l'hôpital. Après six semaines de liberté, il s'aperçoit d'une éruption à la paume des mains et souffre de la gorge ; il rentre donc à l'hôpital, y séjourne sept semaines ; on lui donne des bains de sublimé, à l'intérieur de l'iodure de potassium. Guéri en apparence (septembre 1867), il retourne dans son pays, la Corse.

En 1869, le sujet se marie : sa femme, d'après ce qu'il dit, n'a pas été syphilisée ; cependant elle a fait une fausse couche de trois mois. A la fin de 1869, il observe un bouton à l'une des jambes et part pour Paris ; là il consulte un médecin, qui constate des ulcérations aux deux jambes et prescrit de l'iodure et des bains sulfureux. Pendant six mois à peu près il prend de l'iodure et ce traitement ne provoque aucune douleur gastrique ; les plaies des jambes ne se cicatrisent complètement qu'au bout d'un an.

C'est en 1873 que commencent les troubles gastriques ; à ce moment, le sujet est surveillant dans une raffinerie, il a un travail très pénible, passe souvent la nuit dans les ateliers et éprouve de grandes fatigues. Pendant six semaines à peu près, il se plaint de crampes, de douleurs, de nausées ; puis, un jour, brusquement, il vomit des cail-

(1) C'est à la libéralité de M. Millard et de M. Lermoyez, interne du service, que je dois cette observation.

lots de sang en abondance. Soumis, par un second médecin (il n'a pas rappelé celui qui l'avait traité précédemment), à l'usage de la glace et du lait (pas de mercure ni d'iodure), il est amélioré et peut reprendre son travail.

En août 1875, douleurs très violentes au creux épigastrique et au dos; on lui applique des sangsues, il prend des laxatifs et du charbon (pas de mercure ni d'iodure) et continue son travail. En janvier 1876, nouveaux accès gastralgiques très pénibles, vomissements alimentaires; il est soigné à la maison pendant quinze jours (vésicatoire à l'épigastre), puis entre à Cochin, où M. Bucquoy le soumet au régime lacté et à l'eau de Vichy (pas d'iodure). On l'envoie bientôt à l'hospice de convalescence de Vincennes, d'où il sort en février 1876; pendant deux mois il se soigne encore chez lui, n'ayant pas la force de retourner à l'usine. Au mois d'avril, il se croit guéri; il change alors de métier, et entre dans une imprimerie.

Pendant l'été de 1882, boutons à l'une des jambes; le malade va consulter alors son premier médecin, celui qui a traité chez lui la vérole, mais sans lui parler de sa gastralgie; le docteur prescrit une pommade et de l'iodure. Le traitement est suivi pendant un mois; à ce moment, le malade remarque quo l'iodure provoque des douleurs d'estomac.

En octobre 1882, la gastralgie et la dyspepsie reparaissent. Lait, eau de Vals, laxatifs.

En mars 1883, nouvel accès de souffrances, vomissements alimentaires, pas de sang. Eau de Vals, lait. Amélioration.

Au printemps de 1884, bouton à la jambe droite; le médecin déjà consulté pour la vérole prescrit encore la pommade et l'iodure. Le malade prend l'iodure pendant un mois et constate, comme la dernière fois, que ce médicament exaspère ses douleurs.

En novembre 1884, les troubles gastriques reparaissent, et bientôt nouveaux boutons à la jambe. Pommade, iodure, mais seulement pendant quelques jours, car le traitement n'est pas bien supporté.

Le 22 décembre, après des alternatives de malaise, et de bien-être relatif, le sujet se présente à la consultation de l'hôpital Beaujon, se plaignant de la gastralgie.

A partir de cette époque, il souffre d'une façon variable, suivant les périodes, revient à la consultation, et se décide enfin à entrer dans le service le 6 avril 1885.

On constate chez lui les traces manifestes de la syphilis : aux jambes, cicatrices anciennes, nombreuses; à la face interne du tibia

gauche, en bas, périostose et gommes; à la poitrine et à l'abdomen, plaques étendues de syphilides pustulo-crustacées, dont quelques-unes sont encore très rouges, vineuses, saillantes; glossite scléreuse superficielle.

L'état général n'est pas trop mauvais, malgré les douleurs et la difficulté de l'alimentation. Il y a cependant un certain degré d'anémie et de maigreur. Les souffrances surviennent, tantôt après les repas, et sont atténuées alors par le vomissement des aliments, tantôt par accès capricieux, indépendants des fonctions digestives. On peut les provoquer par la pression de l'épigastre; on trouve aussi un point dorsal. L'estomac est très dilaté : sa limite inférieure existe à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Langue blanche, constipation habituelle. Le malade ne supporte bien que le lait. L'urine est claire, ne contient pas d'albumine.

M. Millard constate que le foie est normal (il n'y a jamais eu de colique hépatique, ni d'ictère); il perçoit au bord externe du muscle grand droit, dans l'hypochondre droit, une petite tumeur dure, arrondie en marron, douloureuse au palper, semblant faire partie de la paroi. Malgré ce signe, il élimine le carcinome du pylore (ces petites tumeurs ne sont pas rares dans l'ulcère) et hésite seulement entre deux diagnostics : syphilis gastrique ou gastrite chronique ulcéreuse chez un syphilitique.

Il prescrit d'abord 5 centigr. d'extrait thébaïque pour atténuer les douleurs, le régime lacté avec 1 gr. de magnésie.

Le 8 avril, il institue le traitement spécifique : frictions avec 5 gr. d'onguent napolitain, iodure de potassium 1 gr. Cette médication n'est pas mal supportée d'abord.

Le 15 avril, iodure de potassium 2 gr. Mais il survient le lendemain une crise douloureuse; aussi le médicament est-il supprimé. A partir de ce moment, les douleurs sont moindres; il n'y a pas de vomissements, les crises ne se reproduisent plus. On continue le régime lacté et la magnésie. Le lavage de l'estomac est pratiqué deux fois seulement, mal accepté par le malade.

Amélioration progressive, augmentation de poids.

Le 8 mai, départ du sujet pour la maison de convalescence de Vincennes dans un état relativement satisfaisant.

On voit qu'il s'agit, dans ce cas, d'une gastropathie chronique rebelle chez un syphilitique. Si cette affection, qu'en toute autre occasion on aurait considérée comme une gastrite chronique

ulcéreuse simple, résiste au mercure et à l'iodure, ce n'est pas une raison suffisante pour repousser l'hypothèse de la spécificité. L'incertitude est grande : il faudrait l'autopsie pour lever les doutes, et peut-être serions-nous plus heureux que ne le furent d'autres auteurs dans certains faits anatomiques relatés plus haut.

Voilà pourquoi je demande que les résultats acquis soient médités et complétés au lit du malade et surtout à l'amphithéâtre. Voilà pourquoi je sollicite des recherches dont les conséquences pratiques n'échapperont à personne. La syphilis viscérale a déjà fait d'importantes conquêtes : en voilà une nouvelle à réaliser !

Voici les conclusions de cette étude :

1° La syphilis gastrique existe; nous en avons pour preuve un certain nombre de faits cliniques importants, des faits anatomiques discutables, mais aussi des faits anatomiques certains : deux cas de gommes ulcérées de l'estomac.

2° Elle est peut-être moins rare qu'on ne l'a cru jusqu'ici (je laisse de côté la dégénérescence amyloïde).

3° En étudiant de près (soit pendant la phase d'ulcération progressive, soit après cicatrisation) certains ulcères dits simples, survenus chez des syphilitiques, on arrivera peut-être à établir l'influence pathogénique de la vérole, ou mieux, à préciser les caractères des *syphilides ulcéreuses* de l'estomac.

4° Le résultat pratique de cette découverte sera l'application utile du traitement spécifique à cet ordre de gastropathies.

REVUE CRITIQUE.

DE L'URÉMIE

Par C. GIRAUDEAU,
Ancien interne des hôpitaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1).

DIEULAFOY. Gazette hebdomadaire, 1878. — REDON. Thèse de Paris, 1879. — DIEULAFOY. Gazette hebdomadaire, 19 mai 1882. — GUESDRON. De la pollakiurie, thèse 1882. — DEBOVE. Gazette médicale, 27 févr. 1880. — ROQUES. Bull. Soc. méd. hôp., 1882. — SOYER. Du doigt mort dans le mal de Bright, th. 1882. — GROUILLARD. Des gangrènes chez les brightiques, th. 1884. — MATHIEU. Démangeaisons chez les brightiques, th. 1882. — THIBIERGE. Annales de dermatologie, juillet et août 1881. — BRUZELIUS. Nordiskt medicinist Arch., t. XIII, n° 24, 1881. — HUET. Niederlausch Tydskrift voor geneeskunde, 1869-70. — DUVAL. Des éruptions rénales, th. doctorat, 1880. — QUINQUAUD. Cité par Duval, p. 27. — MERKLEN. Th. de doctorat, 1882, p. 209. — RAYMOND. Archives de médecine, 1882. — BOUVAT. De l'urémie, th. de Lyon, 1882. — LEGRAND DU SAULLE. Gaz. des hôp., 1884. — DIEULAFOY. Gazette hebdomadaire, juillet 1885. — BARIÉ. Soc. méd. des hôp., août 1885. — LECORCHÉ. Mal des reins et études médicales. — WILLE. Nierenkrakheiten und psychosen (Corr. Blatt. für schweizeraerzte, mai 1883. — BALL. Folies toxiques in Mal mentales, 1880. — RIBAIL. Formes cliniques de l'urémie, th. Paris, 1886. — LEYDEN. Cité par M. Raymond, Revue de méd., 1885. — LICHSTENSTEIN. Idem., idem. — RAYMOND. Des convulsions chez les brightiques. Arch. de neurologie, 1883. — RAYMOND, Revue de médecine, juillet 1885. — MATHIEU. France médicale, 20 mars 1882. — CHANTEMESSE et TENNESSON. Revue de médecine, novembre 1885. — BERNARD. De l'hémpilégie chez les urémiques, th. Paris, 1885. — FELTZ et RITTER. De l'urémie expérimentale, Revue médicale de l'Est, 1882. — HORBAEZENSKI. Wiener med. Jahrh. Heft, p. 389, 1883. — D'ESPINE. Revue de médecine, 10 septembre 1884. — LABADIE-LAGRAVE. Art. Urémie, Dict. Jaccoud. — GRÉHANT et QUINQUAUD. Journal de l'anatomie, 1884. — DEBOVE et DREYFOUS. Soc. méd. des hôp., 1879. — DEBOVE. Union méd., t. I, 1883. — BOUCHARD. Cours de pa-

(1) L'ordre suivi dans cet index est celui dans lequel sont cités les travaux dans notre revue.

thologie générale, 1885 (sous presse); Soc. de biologie, 1885; Congrès de Grenoble, 1885. — LÉPINE. Congrès de Copenhague, 1884, et Revue de médecine, 1884. — A. GAUTIER. Journal d'anatomie, 1881. — SELMI. Gaz. chim. ital., 1875. — BROUARDEL et BOUTMY. Ann. d'hyg. publ., 1881, t. V, p. 497 et t. VI, p. 79. — HALLOPEAU. Traité de pathol. génér., p. 163 et suiv., 514 et suiv. — BOUCHARD. Semaine médic., 25 nov. 1885. — BARTELS. Mal. des reins. — LÉPINE. Annotations du traité des mal. des reins de Bartels. — JACCOUD. Clinique médicale de la Pitié, 1885. — DIEULAFOY. Soc. méd. des hôp, 11 janvier 1884.

PARTIE CLINIQUE

Certains auteurs, à tort croyons-nous, réservent le mot urémie pour désigner l'ensemble des manifestations cliniques qui, au cours de la maladie de Bright, mettent immédiatement les jours du malade en danger et désignent sous le nom de signes précurseurs les accidents d'importance moindre; tels sont les troubles de la vue, la céphalée, l'inappétence, etc... Il y a là un abus de langage contre lequel on ne saurait trop s'élever. Tout individu, en effet, dont le rein fonctionne mal, élimine incomplètement les matériaux qui auraient dû servir à la constitution de son urine s'il avait été bien portant, et a par cela même un pied dans l'urémie. L'accumulation des produits toxiques dans le sang se fait souvent lentement, progressivement; d'abord insuffisante pour donner naissance au coma, aux convulsions, elle est suffisante au contraire pour engendrer une série de manifestations atténuées qui relèvent de l'urémie aux mêmes titres que les premières. Il ne peut pas être davantage question ici de signes précurseurs qu'il n'en est question lorsqu'en présence d'un malade atteint de céphalalgie, de courbature, d'épistaxis, de bourdonnements d'oreilles, de fièvre, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde avant l'apparition des signes caractéristiques. Les deux malades en effet, l'un fébricitant, l'autre brightique, sont sous le coup d'intoxications qui, bien que de nature essentiellement distincte, vont évoluer et se révèlent déjà par des troubles légers, mais non équivoques. Dans les deux cas l'empoisonnement n'est pas à naître, il est né, avec cette différence toutefois que, quoi qu'on fasse, on ne pourra s'opposer à l'évolution cyclique de la fièvre

typhoïde, tandis qu'un traitement bien dirigé peut couper court aux avertissements de l'intoxication urémique.

La valeur seméiologique de ces manifestations atténuées de l'urémie est, on le voit, de la plus haute importance; si on en tient compte elles mettent souvent sur la voie du diagnostic, souvent aussi elles sauvent la vie du malade.

Dans ces dernières années, notre cher maître, M. Dieulafoy, a signalé plusieurs d'entre elles qui n'avaient pas encore été décrites ou auxquelles on n'avait pas attaché toute l'importance qu'elles méritent.

De ce nombre sont les troubles auditifs de la maladie de Bright, consistant en bourdonnements, en sifflements d'oreilles, en une surdité plus ou moins complète qui frappe tantôt une oreille, tantôt les deux. Plus accusés parfois à certains moments de la journée, ces troubles, chez certains brightiques, deviennent permanents. Ils peuvent survenir à toutes les périodes de la maladie et dans toutes les formes des néphrites. Parfois ils sont indolents, chez d'antres malades ils s'accompagnent de névralgie faciale ou de douleurs profondes d'oreille; plusieurs fois aussi ils ont paru se déclarer du côté de l'œdème facial, ou du moins du côté de la prédominance de cet œdème. Les examens pratiqués dans ce cas par M. Ladreit de Lacharrière ont amené la découverte de lésions variables: déchirure du tympan, vascularisation ou sclérose de cette membrane, qui n'ont du reste rien de caractéristique.

Plus récemment, M. Dieulafoy a attiré l'attention sur trois symptômes assez fréquents du mal de Bright, existant tantôt isolément, tantôt simultanément chez le même sujet et qui jusqu'à lui avaient passé complètement inaperçus. Le plus important est ce trouble particulier auquel il a donné le nom de *pollakiurie* et qui consiste dans des envies fréquentes d'uriner, éprouvées par les malades sans que pour cela la quantité de l'urine émise en vingt-quatre heures soit supérieure à la normale. Ce dernier caractère oppose donc la pollakiurie à la polyurie, dans laquelle le nombre des mictions peut ne pas être accru. L'absence de pus dans l'urine sépare encore la polla-

kiurie des brightiques des mictions fréquentes des malades atteints de cystite.

Chez certains sujets, la pollakiurie est un phénomène précoce, et, par conséquent, peut servir au diagnostic du mal de Bright; chez d'autres, au contraire, c'est dans le cours d'une néphrite avérée, arrivée déjà à une période avancée de son évolution, que ce trouble de la miction apparaît. Souvent nocturne au début, exclusivement même chez certains malades, elle peut chez d'autres se manifester aussi bien à l'état de veille que pendant le sommeil. Ordinairement indolente, il peut arriver, et cela surtout chez la femme, que la fin de chaque miction soit marquée par un ténesme fort pénible, indice de la participation du col vésical au trouble fonctionnel. Aussi M. Dieulafoy, étudiant la physiologie pathologique de ce symptôme, pense-t-il que lorsque la pollakiurie est indolente, c'est le corps seul de la vessie qui est irrité par l'urine modifiée dans sa composition, tandis que dans les cas de pollakiurie douloureuse, corps et col participent à l'excitation inusitée.

La sensation de *doigt mort* constitue le second trouble sur lequel insiste M. Dieulafoy. Limitée généralement aux membres supérieurs, pouvant se répéter jusqu'à cinq et six fois dans la même journée, ordinairement indolente et symétrique, cette sensation présente, on le voit, tous les caractères qui ont été attribués à ce phénomène par M. Raynaud. Notre ami, le docteur Soyer, qui a fait de ce trouble le sujet de sa thèse, a réuni vingt et une observations, inédites pour la plupart, qui sont toutes pour ainsi dire calquées sur le même modèle. A son travail se trouvent joints deux autres faits publiés antérieurement par MM. Debove et Roques : dans ces deux cas, ce trouble fonctionnel avait atteint sa plus haute expression morbide; nous voulons parler de la gangrène symétrique des extrémités. La malade de M. Debove était une jeune femme de 24 ans, qui, au troisième mois d'une première grossesse, fut prise d'albuminurie et présenta consécutivement au niveau des doigts des deux mains, des plaques de gangrène symétrique sans qu'il existât à ce niveau aucune distension œdémateuse

qui aurait pu expliquer à la rigueur cette mortification des tissus. Dans l'observation de M. Roques, il s'agit d'une femme de 40 ans, albuminurique avérée, qui depuis trois mois présentait au plus haut degré le phénomène du doigt mort, lorsqu'elle fut prise de gangrène symétrique, qui successivement frappa les quatre membres. Ces deux cas se terminèrent par la mort et dans celui de M. Roques, le seul dans lequel l'autopsie fut possible, « les artères radiales et pédieuses, suivies dans leurs dernières ramifications, n'ont pas paru altérées, » ce qui permet par conséquent de séparer ces cas de ceux étudiés par Grouillard dans sa thèse. Les faits visés par ce dernier en effet ont trait à des malades atteints d'artério-sclérose généralisée, et chez lesquels la néphrite est consécutive à cette altération vasculaire, tout comme le ramollissement cérébral et les gangrènes spontanées dont ils peuvent être atteints sont sous la même dépendance. Dans les observations de M. Dieulafoy au contraire, ainsi que dans celles de MM. Debove et Roques, c'est à l'adultération du sang par les produits excrémentitiels retenus, que ce trouble vaso-moteur semble devoir être attribué.

A la pollakiurie et à la sensation de doigt mort, il faut ajouter les *démangeaisons* déjà signalées incidemment par Bartels et par Charcot. Surtout fréquentes chez les femmes, elles apparaissent ordinairement dans le cours des néphrites chroniques et plus particuliérement dans le cours des variétés interstitielle et mixte; c'est-à-dire, chez les malades présentant peu d'œdème. D'une façon générale, on les rencontre dans le tiers des cas. A peine prononcées chez quelques sujets, comparables chez certains à la sensation d'un cheveu, à celle d'une fourmi se promenant sur la peau, elles acquiérant chez d'autres une intensité telle que le malade porte, dans les régions qui en sont le siège, de nombreuses écorchures dues au grattage incessant auquel il se livre. Les démangeaisons peuvent occuper toutes les parties du corps, mais leurs lieux d'élection sont les membres inférieurs et surtout les jambes et les mollets, puis l'épaule, le cou, les bras, le creux de la main, la plante du pied, la région lombaire et les organes génitaux externes.

M. Dieulafoy les compare aux démangeaisons des ictériques et pense que, comme celles-ci, elles sont attribuables à l'irritation des filets nerveux terminaux par le sang chargé de produits excrémentitiels, tout en avouant cependant que chez les urémiques, à la surface de la peau, desquels il a constaté du givre d'urée, il ne les a pas observées. A côté du prurit urémique, il nous faut étudier maintenant diverses *éruptions* cutanées (1) qui reconnaîtraient la même origine.

En premier lieu nous trouvons l'*urticaire*, déjà entrevu par Roger et sur lequel Kaposi, Duhring, Hillairet et Gaucher, Merklen. etc., ont attiré l'attention. Il n'y a cependant là rien de bien spécial à l'urémie, l'urticaire se rencontrant dans toutes les affections prurigineuses. Vient ensuite la *roséole* ou *érythème papuleux*, manifestation cutanée très importante à connaître, car de l'avis de Huet et de Bruzelius, qui les premiers en ont donné une description complète, elle accompagne ou précède à peine de quelques jours l'apparition des accidents urémiques les plus redoutables. Nous avons donné dans la *Revue des Sciences médicales* (t. XXIV, p. 471) l'analyse suivante du mémoire de Bruzelius, publié dans le journal suédois, *le Nordiskt* : « Caractérisé par des taches de la grosseur d'une lentille, ou même plus grandes, d'un rouge clair, disparaissant à la pression, cet érythème débute ordinairement par les poignets, s'étend peu à peu de façon à envahir parfois tout le corps, mais en étant toujours plus prononcé du côté de l'extension. A cette période de la maladie, les plaques se rejoignent, prennent alors une teinte rouge vif, se recouvrent parfois de petites papules, laissant sourdre un peu de sérosité sanguinolente. Cette éruption apparaît en général chez des gens ne présentant pas d'hydropisie ou à peine, sa gravité est extrême. Elle ne doit pas être confondue avec les éruptions érythémateuses et érysipélateuses que l'on constate parfois chez les malades hydropiques. »

Huet, dont le premier travail sur ce sujet remonte à 1869,

(1) Voir à ce sujet l'excellente revue de Thibierge. (Arch. de dermatologie, juillet et août 1885.

en rapporte vingt-sept observations personnelles et la décrit comme une éruption composée de papules ou de nouures nombreuses entourées d'une auréole rouge ou se développant sur des plaques érythémateuses; elle a une coloration d'abord d'un rouge clair, puis foncée, violette, bleue et enfin d'un bleu noir; à cette dernière période, elle ne disparaît plus par la pression et son aspect se rapproche de celui des pétéchies et de la péliose; les papules, d'abord très légèrement saillantes, s'affaissent au bout de peu de jours, en même temps ces plaques deviennent confluentes et forment une sorte d'érythème plus ou moins étendu; au bout de quinze à vingt jours, il se produit une très légère desquamation furfuracée. L'éruption est généralisée, mais occupe de préférence, surtout au début, la paume des mains, la plante des pieds, les avant-bras et le visage (Thibierge).

Depuis la publication des deux mémoires de Huet et de Bruzelius, MM. Rosenstein, Hardy, Quinquaud, Merklen ont rapporté diverses observations que l'on peut ranger sous l'étiquette roséole urémique. Elles diffèrent cependant des précédentes en ce que l'éruption est apparue à l'occasion de néphrites aiguës, mais elles s'en rapprochent en ce que les malades étaient comme plus haut sous le coup d'accidents urémiques immédiats.

On a encore signalé dans le cours du mal de Bright diverses manifestations cutanées qui toutes, croyons-nous, n'ont pas la même valeur que celles que nous venons d'étudier. De ce nombre sont : le purpura, l'eczéma, l'ecthyma, l'acné (Quinquaud, Tilbury Fox), car parmi ces manifestations, les unes peuvent s'expliquer aussi bien par la cachexie profonde des malades, les autres par la tendance aux suppurations qu'ils présentent, d'autres enfin, par les influences thérapeuthiques, que par l'action irritante exercée par les produits excrémentitiels dans l'épaisseur du derme : une exception cependant doit peut-être être faite pour l'ecthyma, qui, dans quelques observations de MM. Collin et Duval, semble avoir subi une marche parallèle à l'aggravation ou à l'amélioration de la maladie rénale, disparaissant lorsque les troubles fonctionnels s'amendaient et re-

paraissant, au contraire, lorsque les accidents s'aggravaient.

M. le professeur Bouchard, dans une série de leçons faites cette année à la Faculté de médecine, insiste à diverses reprises sur un symptôme auquel il attache une grande importance; c'est le *myosis*. Apparaissant au début de l'urémie confirmée, la sténose pupillaire serait un signe très fréquent, qui chez tout brightique devra être recherché avec soin et lorsqu'il se produira on pourra presque à coup sûr afirmer l'imminence des phénomènes urémiques. Nous reviendrons du reste plus loin sur ce syndrome et sur son interprétation pathogénique.

Parmi les formes cliniques de l'urémie sur lesquelles on a insisté dans ces derniers temps, il en est une qui doit nous arrêter un instant, nous voulons parler de la forme *délirante*. MM. Raymond, Bouvat, Hagen, notre maître M. Dieulafoy, et plus récemment encore notre ami Ribail, ont ajouté aux manifestations délirantes passagères de l'urémie vulgaire toute une série de phénomènes pathologiques de première importance, caractérisés surtout par la longue durée des troubles vésaniques. Apparaissant surtout chez des sujets sains en apparence, cette *folie brightique*, comme l'appelle M. Dieulafoy, peut être longtemps méconnue quant à sa véritable cause, si l'on ne prend soin d'examiner attentivement les urines. Nous ne pourrions du reste mieux faire que de reproduire textuellement le passage du mémoire de M. Dieulafoy qui lui est consacré.

« Dans quelques circonstances, le délire brightique acquiert une importance de premier ordre, il apparaît, sinon comme l'unique manifestation du mal de Bright, du moins comme un symptôme tellement prédominant, que les autres symptômes passeraient inaperçus pour un observateur non prévenu. Ainsi, les œdèmes et l'albuminurie, ces deux grands symptômes révélateurs, peuvent faire défaut, au moins pour un temps, le délire sévit avec une intensité et une ténacité tout à fait anormales, *le malade n'a* plus les apparences d'un brightique, il a l'air d'un aliéné, ce n'est plus une simple urémie délirante, c'est un état morbide qui prend le masque de l'aliénation, et pour mettre en saillie cet état morbide, la dénomination de folie brightique me paraît devoir lui être appliquée.

« Je sais bien que le nom de folie, ainsi employé, est dévié de son vrai sens, puisqu'il s'agit ici d'un trouble mental sympathique; mais cette restriction étant admise, je crois qu'on peut admettre la qualification de folie brightique au même titre que les qualifications de folie syphilitique, ou folie hystérique. Il est nécessaire de grouper sous une dénomination spéciale ces malades qui ont toutes les apparences de la folie, qui en ont toutes les manifestations et qui ont été enfermés, quelques-uns du moins, avec ou sans connaissance de cause, pendant des semaines et des mois, dans des asiles spéciaux, bien que n'étant en somme que des brightiques. »

Et plus loin, décrivant les divers aspects que peut revêtir la folie brightique. « Parfois le délire urémique revêt les allures de la manie aiguë, avec excitations, agitation, insomnie, loquacité, vociférations. Le malade se lève à tout instant, ne peut tenir en place, se débat quand on veut le tenir, pousse des cris perçants. L'excitation alterne parfois avec des phases de torpeur, d'engourdissement, de somnolence. Dans quelques cas, il y a prédominance des hallucinations de l'ouïe et de la vue; le malade voit manœuvrer des escadrons sur un toit du voisinage, et il entend chanter des enfants qui portent des lumières éclatantes; il voit des personnages revêtus de riches costumes, il entend des coups de pistolet. Tantôt c'est la forme lypémaniaque qui domine, le malade a toutes les apparences d'un mélancolique, il a l'œil éteint, la figure impassible, il se renferme dans un mutisme absolu, il paraît résigné à tout souffrir, il craint de mourir, ou bien il voudrait mourir et il nourrit des idées de suicide.

« Tantôt les idées de persécution prennent le dessus; le malade refuse les aliments par crainte du poison, il croit qu'on veut attenter à ses jours. Plus rarement, le délire urémique revêt la forme érotique et religieuse.

« Ces différentes variétés de délire peuvent exister isolément, plus souvent elles se suivent, elles alternent, elles se combinent. »

La durée de la folie urémique est variable. Les troubles délirants ont duré dix-neuf jours dans une des observations de

M. Dieulafoy, vingt-quatre, vingt-cinq jours et jusqu'à sept semaines chez les malades de M. Raymond. MM. Jolly, Haslung et Pierret ont même publié des cas dans lesquels le délire persiste deux mois et demi, quatre mois et huit mois.

« Tantôt le délire urémique éclate brusquement et atteint dès le début toute son intensité, tantôt il s'annonce par quelques paroles et par des gestes incohérents et il n'arrive que graduellement à son apogée.

« Dans quelques cas le délire urémique conserve presque toute son intensité pendant son évolution, ou ne subit du moins que des rémissions insignifiantes, et, dans d'autres cas, on observe des rémissions marquées et une amélioration passagère. »

On voit, d'après ce qui précède, que presque toutes les formes de délire peuvent se rencontrer chez les urémiques. Mais, les plus fréquentes sans contredit, sont les formes maniaque et lypémaniaque; la première étant beaucoup plus souvent observée que la seconde. Dans tous les mémoires, en effet, sur l'urémie délirante, on voit avec quelle insistance leurs auteurs se plaisent à la décrire, combien ils sont d'accord sur sa fréquence relative. M. Lecorché, dans son Traité des maladies des reins, dans ses Études médicales de la Maison de santé, en rapporte plusieurs observations; le mémoire de M. Raymond en contient trois. Tout récemment encore, M. Barié, à la Société médicale des hôpitaux, en rapportait une belle observation, dans laquelle le délire maniaque avait duré plus de trois mois.

Le diagnostic de l'urémie délirante et des diverses variétés de folie sera en général facile, si l'on se rappelle les règles tracées par les aliénistes, pour reconnaître si l'on est en présence d'un aliéné véritable ou simplement d'un malade délirant, règles que M. Raymond a résumées de la façon suivante dans son mémoire : d'ordinaire, l'aliéné est bien portant, il a seulement l'esprit troublé, souvent son délire est partiel et il ne porte pas au même degré sur toutes les facultés mentales; enfin, ce délire est durable. Dans le délire nerveux ou accidentel, le clinicien est guidé par l'histoire antérieure du malade,

par le mode d'évolution des accidents, par la coïncidence des autres symptômes qui accusent une maladie locale ou générale, par les caractères mêmes du trouble intellectuel.

Il peut arriver, en outre, que le délire même chez un brightique soit dû à une toute autre cause qu'à l'urémie; on sait en effet combien sont fréquents chez les albuminuriques, l'alcoolisme, les complications viscérales intercurrentes, etc., toutes causes qui à elles seules sont susceptibles de provoquer un délire violent. Il importera donc, avant de prononcer le nom d'urémie délirante, d'avoir écarté toutes les causes d'erreur. Mais, celles-ci projetées, force sera bien de reconnaître que certains délires, même de longue durée, ne peuvent être mis que sur le compte de l'urémie, tout comme les accidents convulsifs et le coma. Aussi Lasègue est-il allé trop loin, lorsque, dans son travail sur l'urémie délirante, il attribue la presque totalité des délires chez les brightiques aux causes que nous signalions tout à l'heure.

Notre ami Ribail, dans sa thèse de doctorat, à côté des formes pulmonaire et gastro-intestinale, a signalé une forme cérébrale comprenant une variété céphalalgique bien étudiée récemment par M. Legrand du Saulle et une variété délirante correspondant à peu de choses près à celle décrite par MM. Dieulafoy et Raymond. Les manifestations par lesquelles elle peut se traduire seraient au nombre de quatre: maniaques, lypémaniaques, hallucinatoires, mixtes, c'est-à-dire constituées alternativement par une phase d'excitation et de dépression. Lui aussi naturellement admet comme interprétation l'hypothèse de l'action toxique des produits excrémentitiels retenus dans le sang, et adopte la division établie par M. le prfesseur Ball dans ses leçons sur les folies toxiques.

Jusqu'à ces derniers temps, on admettait que les phénomènes cérébraux urémiques étaient essentiellement diffus, et que, produits par une intoxication générale, ils ne pouvaient se localiser. Cette affirmation était une sorte de credo clinique; aussi, lorsque chez un brightique survenaient des convulsions ou une paralysie limitée à un côté du corps, on diagnostiquait une hémorrhagie ou un ramollissement cérébral.

MM. Raymond, Chantemesse et Tennesson ont montré qu'il y avait de nombreuses exceptions à cette règle et que pour être vraie d'une façon générale, cette loi n'était pas absolue. Déjà du reste, MM. Leyden et Litchtenstein avaient publié un mémoire sur le même sujet et posé des couclusions auxquelles les auteurs français se sont ralliés.

M. Raymond, dans son mémoire, rapporte onze observations tendant à prouver que l'urémie à elle seule, par un mécanisme que nous étudierons plus loin, peut donner lieu à ces manifestations localisées. Les faits qu'il publie peuvent se grouper sous trois chefs : dans une première catégorie, l'individu, bien portant en apparence (presque toujours il s'agit de vieillards), est frappé d'une attaque d'appoplexie ayant entraîné la mort subite ou bien à laquelle succède une paralysie à forme hémiplégique qui persiste jusqu'à la mort. Dans une seconde série de faits, l'attaque apoplectique, tout en gardant la même brutalité d'invasion, est moins rapidemement mortelle. Le malade reprend connaissance; mais il conserve une paralysie localisée, hémiplégie le plus souvent flasque ou avec contracture, hémianesthésie qui persiste jusqu'au moment de l'apparition de nouveaux accidents bien manifestement urémiques, et qui entraînent rapidement la mort. Dans l'un et l'autre cas, à l'autopsie, loin de tomber sur un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie, comme on était en droit de s'y attendre, on trouve un cerveau absolument sain ou ne présentant que ces lacunes, lésions banales, dont le cerveau des vieillards est le plus souvent criblé.

Enfin, lorsqu'un sujet, porteur d'une vieille lésion en foyer, devient albuminurique, on peut voir survenir, comme manifestation urémique, des convulsions exclusivement limitées au côté antérieurement paralysé. L'autopsie, dans ces derniers cas, ne révèle aucune altération récente capable d'expliquer les troubles moteurs ultimes.

---

(1) Brieger a publié il y a quelques années une observation qui peut être rapprochée des précédentes : il s'agit d'nu syphilitique qui, au sortir d'une attaque comateuse, eut des manifestations délirantes, puis quelques jours après de l'*aphasie* qui présenta une dizaine de jour sans être accompagnée de paralysie.

Quelle que soit la catégorie à laquelle on ait affaire, la seule lésion appréciable, c'est un œdème cérébral très prononcé, occupant à la fois le tissu sous-arachnoïdien et les cavités ventriculaires, analogue, par conséquent, à celui qui existe dans les cas, qualifiés par les auteurs anciens, d'*apoplexie séreuse*. Aussi M. Raymond, ainsi que MM. Leyden et Lichstenstein, n'hésitent-ils pas à attribuer à cette suffusion séreuse la cause des accidents qu'ils ont observés. Il y a quelques années. M. Mathieu, dans un cas analogue, s'était posé la question, et, sans être absolument affirmatif, semblait assez porté à l'admettre.

D'après M. Raymond, l'œdème cérébral reconnaît pour cause la maladie de Bright, affection hydropique par excellence. Le liquide épanché comprime les vaisseaux nourriciers de l'encéphale, et comme ceux-ci, par le fait de l'âge avancé des malades, sont ordinairement lésés, comme la circulation (même en dehors de tout épanchement de sérosité) a de la peine à se faire régulièrement, il suffit d'une compression légère exercée sur eux, pour que l'équilibre soit rompu et que les troubles paralytiques apparaissent. Si ces derniers sont localisés au lieu d'être généralisés, c'est que tous les vaisseaux ne sont pas également malades et que certains d'entre eux résistent encore à la compression, tandis que d'autres ne peuvent y échapper. L'ischémie se fera donc plus particulièrement sentir dans certains territoires vasculaires et elle se traduira au dehors, suivant les cas, par une hémiplégie ou par des convulsions localisées à une moitié du corps. Si, antérieurement, le malade a eu une hémorrhagie ou un ramollissement cérébral, la zone périphérique de ce foyer est toujours dans un état d'ischémie relative, et la moindre perturbation dans la pression intra-crânienne suffit pour détruire momentanément l'équilibre ; de là l'exagération des accidents paralytiques ou l'apparition de phénomènes convulsifs. Telle est la théorie proposée par M. Raymond, théorie qu'il appuie sur les expériences suivantes faites en commun avec M. Arthaud, et dont les résultats ont été développés par Bernard dans sa thèse de doctorat.

Après avoir pratiqué sur un lapin l'incision du ganglion

cervical inférieur, de manière à priver l'un des hémisphères cérébraux de nerfs vaso-moteurs, M. Raymond lie les deux uretères, ce qui amène bientôt l'apparition d'accidents urémiques convulsifs; mais tandis que, d'habitude, les convulsions sont bilatérales, ici elles sont localisées à une moitié du corps, celle opposée à l'hémisphère cerébral dépourvu de nerfs vaso-moteurs. A l'autopsie, on ne constate aucune différence entre les deux hémisphères, ou du moins un très léger œdème cérébral.

Dans une autre série d'expériences, il détruit chez un lapin et chez un chien une portion limitée de l'écorce cérébrale, de façon à produire une paralysie limitée à l'un des membres de l'animal; peu à peu, la paralysie finit par disparaître. A ce moment, on pratique du même côté la ligature de la jugulaire externe, opération qui, chez le chien, produit ordinairement une hémiplégie incomplète, passagère. Cette fois, tout le côté est paralysé; mais, tandis que le membre antérieur reprend vite ses fonctions, le membre postérieur, celui qui avait été paralysé à la suite de la première expérience, reste définitivement paralysé. A l'autopsie, on ne constate que la lésion ancienne, ou, du moins, rien autre chose que de l'œdème, surtout prononcé au voisinage de la zone détruite. Ici l'urémie, on le voit, n'a rien à faire, le trouble circulatoire, l'anoxhémie cérébrale seule peut être invoquée et suffit à elle seule à faire reparaître une paralysie qui avait disparu depuis plusieurs semaines. Chez le brightique hémiplégique de vieille date, l'œdème cérébral jouerait le rôle de la ligature de la jugulaire dans l'expérience que nous venons de rapporter.

Tels sont les faits intéressants contenus dans le mémoire de M. Raymond, telle est l'interprétation ingénieuse qu'il propose pour expliquer les faits qu'il a observés.

Après en avoir pris connaissance, on ne peut s'empêcher de se demander pourquoi, chez les vieux cardiaques asystoliques, les choses ne se passent pas de même. Chez ces derniers, cependant, toutes les conditions mécaniques requises par M. Raymond, pour donner naissance à l'hémiplégie, se trouvent réunies; les vaisseaux cérébraux sont athéromateux, la stase vei-

neuse est portée à son plus haut degré ; à l'autopsie, on est frappé de l'intensité de l'œdème cérébral, et cependant, pendant la vie, on ne constate ni paralysie, ni convulsions localisées. Peut-être cependant, maintenant que l'attention est attirée sur ce point, trouvera-t-on des faits qui permettront d'étendre aux asystoliques la théorie de l'hémiplégie séreuse proposée par M. Raymond.

MM. Chantenesse et Tenneson, qui ont eu en vue dans leur mémoire l'épilepsie partielle encore plus que l'hémiplégie, diffèrent d'opinion sur quelques points d'importance secondaire. Ainsi, ils ne croient pas que l'athérome artériel puisse avoir une grande valeur dans la localisation des paralysies ; trois de leurs malades, sur six, n'avaient pas plus de 35 ans et n'étaient pas athéromateux. Ils admettent donc que l'œdème cérébral, qui donne naissance à ces paralysies et à ces convulsions, est partiel parce que c'est le propre des hydropisies albuminuriques d'être circonscrites ; ne voit-on pas le même fait se passer pour les paupières, pour le poumon ? Ils insistent encore sur la *variabilité* de l'hémiplégie pour prouver l'influence du trouble circulatoire sur sa production et sur l'élévation de température 38°, 39° pour refuser d'en faire une manifestation urémique proprement dite.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

Hôpital St-Louis. Service de M. Blum, remplaçant M. Le Dentu.

LEUCÉMIE. — SPLÉNOTOMIE. — MORT.

Observation recueillie par M. Secheyron, interne du service.

Dans une Revue critique publiée dans ce journal en 1883 (vol. I, p. 725), je concluais que la splénotomie n'était indiquée que très exceptionnellement. « Elle est difficile à mener à bonne fin et a de grandes chances de se terminer rapidement par la mort occasionnée par hémorrhagie ou par choc traumatique ». L'observation que je

publie aujourd'hui vient confirmer ces conclusions, que je crois cependant nécessaire de modifier quelque peu.

Mon malade a succombé à une hémorrhagie provenant d'adhérences assez lâches reliant la rate au diaphragme. Si mon outillage chirurgical avait été assez complet, j'aurais pu éviter cette hémorrhagie et peut-être sauver mon opéré.

Je conclus aujourd'hui en disant que la splénotomie, en tant qu'opération, peut être entreprise si le chirurgien a soin de se munir de pinces hémostatiques spéciales permettant de sectionner les vaisseaux en laissant une pince à forcipressure du côté de la rate et une autre du côté du péritoine; on perdra ainsi très peu de sang pendant l'opération, et l'hémostase définitive sera singulièrement facilitée.

En second lieu, je pense qu'au point de vue thérapeutique, la splénotomie est une meilleure opération que l'extirpation d'un utérus ou d'un pylore cancéreux. Elle peut être suivie de guérison (Péan, Albert), auquel cas le malade n'est pas exposé à une récidive rapide du mal, comme dans les cas de cancer viscéral.

Le jeune B..., âgé de 12 ans, se présente le 3 août 1885 avec une tumeur abdominale qui soulève les fausses côtes et remplit l'hypochondre et le flanc gauche principalement.

Cet enfant offre les caractères extérieurs d'une assez bonne santé : les membres sont grêles, la face pâle, un peu amaigrie, les muqueuses conjonctivales, labiales sont légèrement décolorées.

L'affection abdominale a débuté en octobre 1884. Elle s'est manifestée par une augmentation graduelle du volume du ventre. Nous transcrivons ici les détails sur la marche de la maladie, d'après une note que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Izard, le médecin de l'enfant.

Développement abdominal : $0^m,71$ cent. en décembre 1884; $0^m,81$ 1er juillet 1885 ; $0^m,84$ 15 juillet 1885.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le malade est conduit à M. le Dr Bucquoy vers la fin de décembre 1884. Ce médecin pratiqua une ponction exploratrice sans obtenir aucun écoulement de liquide. Il institue un traitement médical, toniques, douches. Loin de s'améliorer, la situation s'aggrave d'une manière contiuue et graduelle ; l'enfant s'amaigrit. Cependant, les fonctions stomacales et intestinales s'accomplissent avec régularité.

Le malade ne paraît pas hémophilique; il n'a jamais eu d'épistaxis, d'ecchymoses conjonctivales. Il a toujours habité Vincennes et n'a jamais présenté aucun symptôme d'impaludisme. Notons, toutefois, son habitation dans un endroit humide.

La santé du malade avait toujours été bonne : quelques croûtes d'impétigo dans son enfance. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ; le père et la mère sont vivants. Deux sœurs mortes en bas-âge.

Etat actuel. — L'abdomen est globuleux, gonflé uniformément. Il existe un réseau veineux assez développé, surtout autour de l'ombilic, dans le flanc gauche. L'époque d'apparition de ce trouble circulatoire, noté déjà en juillet de cette année, ne peut être exactement fixée.

Les digitations du grand dentelé font saillie sous la peau des deux côtés. La tumeur soulève les fausses côtes, distend les espaces intercostaux, immobilise presque la partie inférieure de la cage thoracique ; l'extrémité xiphoïde du sternum est projetée en haut et en avant. Toutefois, le jeu des muscles respiratoires est facile ; le type respiratoire est surtout clavi-pectoral ; le malade ne peut fournir une marche assez longue sans essoufflement.

La peau saine glisse facilement sur la tumeur : la palpation, relativement facile, permet de bien apprécier le volume, les limites, la consistance de la tumeur. La tumeur, rénitente, à surface lisse, occupe l'hypochondre et le flanc gauche. Le bord interne, tranchant, lisse, facile à suivre grâce à sa consistance, s'étend dans la région épigastrique jusqu'à la ligne blanche. A quatre centimètres de l'ombilic, le bord présente une forte échancrure, envahit le côté droit de 7 à 8 centimètres ; puis, en s'arrondissant, la tumeur regagne le côté gauche et reposant presque sur la fosse iliaque de ce côté.

Les régions latérales de l'abdomen, spléniques et lombaires, sont soulevées par une masse résistante.

Il existe un peu d'ascite au-dessus du pubis.

Mensuration, août 1885 :

Circonférence abdominale au niveau de...		appendice xiphoïde.......	0.755
		ombilic..................	0.84
		pubis....................	0.67
Diamètres	verticaux	d'appendice xiphoïde à pubis.................	0.415
	obliques	d'ombilic à angles des fausses côtes gauche	0.24
		d'ombilic à angles des fausses côtes droit..	0.20

En résumé, le petit malade est atteint d'une lésion splénique d'un diagnostic très difficile ; la rate est énorme, elle laisse la moitié droite de l'abdomen seule libre.

Le foie paraît abaissé ; mais, par suite de l'élévation des fausses

côtes, il est difficile d'apprécier son état. La rate peut être atteinte seule : toutefois, à un premier examen, il a paru nécessaire à M. le Dr Blum de mettre ce point en doute et de songer à des kystes hydatiques siégeant dans la rate et les parties voisines.

Les ponctions négatives antérieures, l'examen du sang, la numération des globules blancs pratiquée par M. Gilbert, interne de M. le professeur Fournier, font porter le diagnostic de leucémie splénique. Cette affection est même très avancée, puisqu'il existe un globule blanc pour cinq globules rouges.

25 août. L'état du malade est satisfaisant. Cependant, malgré un bon appétit et un régime tonique, le jeune B... a perdu 2 kilogr. en deux semaines ; il n'est plus aussi empressé dans ses jeux ; le 23 août, fatigué, se plaignant d'un point douloureux à l'hypochondre gauche, il a gardé le lit.

Des épistaxis légères se sont déclarées sous forme d'un minime suintement nasal, un érypthème à petits points purpuriques recouvre depuis quelques jours les côtés du cou, la nuque, la partie antérieure du front. Cet érythème est fugace : il se présente, puis disparaît du matin au soir.

En raison de la déperdition des derniers jours, de la pâleur de la face, en raison même de l'absence de toute adénie, une opération est décidée. Elle doit être exploratrice et devenir radicale si l'extirpation de la tumeur est jugée possible.

L'opération résolue est pratiquée le 25 août 1885 dans un pavillon spécial occupé par le malade seul depuis son entrée.

Les précautions les plus minutieuses sont prises pour amener l'antisepsie avant, pendant et après l'opération.

Le malade, les membres entourés de flanelle, est transporté sur le lit d'opération.

Une première incision sur la ligne médiane est pratiquée sur une étendue de 8 centimètres au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Quelques vaisseaux artériels sectionnés sont aussitôt saisis. Le péritoine est soulevé sur une sonde cannelée et incisé avec les ciseaux.

Le lobe gauche du foie vient faire saillie à l'extrémité supérieure de la plaie. Il déborde les fausses côtes et envahit la région épigastrique sur une étendue plus grande qu'à l'état normal : c'est un foie déjà gros ; une serviette chaude le maintient dans l'abdomen.

L'incision médiane est prolongée en haut et en bas de quelques centimètres. La rate se montre aussitôt entre les lèvres de la plaie. Son bord antéro-interne est soulevé, et, en s'aidant de la main

gauche glissée entre la paroi abdominale et la rate, on fait peu à peu engager cet organe au dehors. La rate, à demi énucléée de sa loge, est soulevée sur sa face interne. On découvre ainsi quelques adhérences peu importantes.

Il existe, sur la face supéro-externe, des adhérences péritonéales bien plus dangereuses entre le péritoine diaphragmatique et le repli gastro-splénique. Ces adhérences, fort nombreuses, en nappe, lâches, longues, sont très vasculaires. Un serre-nœud les étreint, mais elles se rompent aux premiers tours.

Dès ce moment, il suffit de soulever la rate de gauche à droite, d'arrière en avant, pour l'énucléer complètement de sa loge.

Les intestins étant bien contenus avec des serviettes chaudes, la tumeur rénale est en dehors de l'abdomen, renversée, reposant à peu près sur sa face externe. Pendant le glissement de la tumeur au dehors, un fort vaisseau du hile s'est rompu : un abondant et vigoureux jet de sang s'est échappé; grâce à de fortes pinces hémostatiques, l'hémorrhagie a été arrêtée sur le champ.

De fortes pinces à mors plats et larges saisissent les vaisseaux du hile; et, en trois endroits, le long du hile, un fort cordonnet de soie est jeté. Les vaisseaux sont sectionnés, la tumeur est ainsi séparée de son pédicule.

Celui-ci, composé de trois parties, est rentré dans l'abdomen. Ces premiers temps de l'opération ont duré 25 minutes environ.

La toilette du péritoine est difficile, par suite d'une hémorrhagie provenant des adhérences diaphragmatiques sectionnées. Après constatation de l'arrêt de l'hémorrhagie, les parois abdominales sont suturées. Le péritoine et la paroi abdominale sont compris dans une même suture. Dix-huit points de sutures profondes suffisent pour rapprocher une plaie de 11 centimètres; deux ou trois points de suture superficiels.

Le pansement appliqué est très simple : bandelettes de gaze phéniquée maintenues par de l'ouate et un linge de corps en flanelle.

L'opération complète a duré 45 minutes.

Vers la fin de l'opération, après la section du pédicule, le pouls est devenu petit, rapide, la respiration s'est accélérée.

La chloroformisation a été bien supportée; elle a été presque supprimée vers la moitié de l'opération; l'enfant ne s'est réveillé que sur son lit de repos.

Aussitôt après l'opération, le malade est entouré de linges chauds. Il est pâle. Sa figure blafarde rappelle celle d'un sujet qui a subi une

grande hémorrhagie; le regard est brillant; l'enfant, très abattu, refuse de boire, réclame du repos, se plaint de quelques douleurs vagues autour de l'ombilic. T. 37°.

Deux heures après l'opération, l'état général paraît meilleur : le regard est toujours vif; l'enfant s'est assoupi; il a bu quelques cuillerées d'eau-de-vie; il continue de se plaindre du ventre, mais d'une manière vague. T. 38°,2.

Cinq heures après l'opération, B... éprouve quelques vertiges et bourdonnements d'oreilles, le pouls est devenu très rapide, filiforme.

Une demi-heure après, presque subitement, le petit malade ne reconnaît et n'entend plus, et expire doucement, sans secousse, en quelques minutes.

Autopsie. — Cinquante heures après la mort.

Ballonnement du ventre. Membres rosés en état de conservation parfaite.

Le foie déborde dans l'hypochondre gauche qu'il remplit à demi. Les anses intestinales, l'estomac, distendus de gaz, sont sains.

Le péritoine n'est point injecté de gros caillots sanguins. 300 gr. environ sont placés dans l'hypochondre gauche, au-dessous du diaphragme. Un épanchement séro-sanguinolent remplit le côté gauche du péritoine et s'étend jusque dans le petit bassin. La partie gauche du diaphragme est enlevée. Des adhérences nombreuses imbibées de sang, entremêlées de caillots, paraissent avoir été la source de l'hémorrhagie.

Ces adhérences tapissent cette partie du diaphragme, s'insérant sur cet organe en forme de lames, de bandes ou de filaments, de colonettes longues de plusieurs centimètres, faciles à voir sous l'eau. Ces feuillets, ces cordages, disposés en général en séries linéaires, sont très vasculaires, c'est sur eux qu'a porté la section du serre-nœud.

Le foie est gros. Poids, 1,950 grammes.

Reins gros, sains en apparence.

Poumons sains. Culs-de-sac pleuraux inférieurs réduits à l'état de simple fente par suite du soulèvement diaphragmatique.

Organes génito-urinaires sains. Scrotum vide. Testicules engagés dans le canal inguinal.

Rate. — Organe mesuré aussitôt après son ablation.

Diamètres : face concave, 0 m. 35 ; convexe, 0 m. 38 ; plus

grande largeur, 0 m. 21 ; contour, plus grande circonférence 0 m. 79; circonférence tranverse, 0 m. 48.

Poids net : 3 kilos 750 gr.

Sang contenu dans la rate : 800 gr. environ.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

La syphilis post-conceptionnelle, par Neumann (*Wien. med. Presse*, n° 29, 1885). — Les conditions précises de l'hérédité syphilitique ne sont pas encore assez bien connues pour qu'il nous soit permis de négliger les observations qui tendent à en fixer les lois.

Le virus syphilitique introduit dans l'organisme de la mère pendant la grossesse doit-il infecter le fœtus, comme le font d'autres poisons chimiques on organiques, par l'intermédiaire de la circulation placentaire? Ou bien le sperme et l'ovule fécondé sont-ils les seuls agents de la transmission virulente? Cette question a suscité déjà mainte controverse.

La contagion post-conceptionnelle, niée par Hunter, Swediaur et d'autres, admise par Ferierus, Petronius, plus récemment par Cullerier, Wolff, a été démontrée dans un grand nombre d'observations. Seulement les auteurs ne sont pas d'accord sur les périodes de la grossesse où le danger existe pour le fœtus. Diday pense que la syphilis contractée avant la fin du septième mois est seule dangereuse; Köbner, Zeissl, redoutent surtout celle des premiers mois, Rosen et Œwre celle des derniers mois ; Pick croit que la transmission peut s'effectuer à toutes les époques. Ces divergences montrent bien les difficultés qu'on rencontre dans l'observation des faits. Comment oublier, par exemple, qu'une femme fécondée par un syphilitique et devant mettre au monde par conséquent un enfant syphilitique peut rester elle-même indemne? Le jour où elle aura été infectée directement, dans le cours de la grossesse, par le virus qui l'avait d'abord épargnée, on sera disposé à attribuer la syphilis de l'enfant à cette infection tardive de la mère au lieu de la rapporter, comme il conviendrait, à l'influence du père. D'autres erreurs sont possibles.

Neumann fournit des arguments aux deux partis : sur vingt cas de syphilis contractée pendant la grossesse, il a observé cinq naissances

d'enfants syphilitiques et quinze naissances d'enfants sains : la proportion n'est donc pas égale.

Les cinq enfants contaminés provenaient de mères syphilisées dans deux cas au quatrième mois, dans les autres cas aux troisième, septième et huitième mois, au delà par conséquent de la limite fixée par Diday.

Les quinze enfants sains avaient des mères syphilisées à toutes les périodes de la grossesse, du premier au huitième mois. Pour affirmer l'immunité de ces enfants, il faudrait les suivre et les observer pendant longtemps, puisque la syphilis latente dure des années. Un de ces sujets a fourni à l'auteur la preuve de sa résistance à la contagion intra-utérine : à l'âge de sept mois il a présenté un chancre ombilical suivi de syphilides secondaires. L'observation de ce fait nous intéresse à un autre point de vue : elle prouve que l'enfant n'était pas né réfractaire à la syphilis comme on aurait pu le supposer. Fournier déclare qu'il n'a jamais vu de cas analogue. Cependant Arming en cite un : celui d'un enfant qui, ayant échappé à la contagion post-conceptionnelle, contracta au bout d'un certain temps un chancre induré de la lèvre dû, comme dans le fait de Neumann, au contact de sa mère.

On sait que les enfants nés dans ces conditions sont généralement considérés comme vaccinés contre la syphilis; de même les nouveau-nés issus de mères varioleuses et respectés par la variole paraissent doués d'une immunité définitive contre cette maladie.

L. Galliard.

La toux du trijumeau, par Wille (*Deutsche med. Woch.*, n° 16, 1885). — On observe fréquemment des sujets qui viennent se plaindre d'une toux fréquente, fatigante, qui les tourmente jour et nuit, mais se manifeste surtout quant ils passent d'un milieu chaud dans un milieu froid ou inversement, et plus encore au moment où ils traversent une chambre où se dégagent de fortes odeurs, la cuisine par exemple. Ces sujets font remarquer qu'ils ont un coryza permanent, mais n'éternuent pas. C'est en vain qu'on cherche dans le larynx, dans la poitrine, l'explication de ce phénomène. Que si on a l'idée de faire pénétrer une sonde dans les fosses nasales, immédiatement la toux se produit pour cesser dès que l'opération est terminée et reparaître à l'occasion des cathétérismes.

Il s'agit là d'un phénomène réflexe dû, comme l'éternuement auquel il se substitue, à l'irritation des branches nasales de la cinquième paire : c'est ce que Schadewald a appelé la toux du trijumeau.

Les malades qui en sont atteints éprouvent presque constamment une sorte de chatouillement dans la gorge. Quand l'accès survient, on observe d'abord une grande inspiration, puis une série d'expirations spasmodiques; les muscles du thorax se contractent convulsivement, la face est cyanosée, les yeux sont saillants hors de l'orbite. Les dernières secousses de toux sont plus brèves et plus régulières, et, la quinte terminée, les sujets épuisés, anéantis, tombent dans un état de dépression quelquefois assez prolongé.

Les quintes ainsi décrites ont une grande analogie avec celles de la coqueluche; elles ressemblent aussi à celles qui précèdent l'accès d'asthme vrai et qui marquent la terminaison de cet accès. L'auteur admet, du reste, qu'il existe des liens très étroits entre la toux du trijumeau et l'asthme nerveux : ce sont là deux expressions réflexes, souvent associées, d'une seule et même névrose, la névrose du trijumeau. Quand cette névrose fait défaut, les lésions anatomiques des fosses nasales ne suffisent pas, à elles seules, pour déterminer les symptômes réflexes : la toux et l'asthme. Cette opinion est contraire à celle de Hack et de Sommerbrodt, qui font jouer un rôle capital aux altérations nasales. Wille fait remarquer que ces altérations peuvent exister sans provoquer de troubles réflexes.

La toux nasale est fréquente : elle s'observe à tout âge, même chez les enfants, et dans les deux sexes. Elle est indépendante des lésions du nez (polypes, corps érectiles, etc.) et aussi des affections thoraciques, et n'est suivie, en général, d'aucune expectoration. Cependant la névrose peut coïncider avec diverses affections du système respiratoire, la phthisie par exemple, en créant une complication fatigante et gênante, mais en donnant au pronostic une note favorable. Les résultats de l'excitation mécanique de la muqueuse nasale permettront toujours de faire le diagnostic. On sait que la toux réflexe peut résulter également de l'irritation des rameaux auriculaires et pharyngés de la cinquième paire, et l'auteur a même observé la toux d'origine pharyngée chez une de ses clientes ; mais ce sont là des phénomènes exceptionnels, tandis que la toux nasale est très commune.

La maladie est généralement rebelle. Dans les cas légers l'auteur recommande les douches nasales et l'iodure de potassium à l'intérieur. Ce médicament fournit ici des résultats comparables à ceux qu'il donne dans l'asthme : l'activité des sécrétions du nez et l'éternuement consécutif sont favorables à la restitution des fonctions réflexes normales du trijumeau. Dans les cas sérieux l'auteur conseille la faradisation des branches nerveuses nasales au moyen d'électrodes appropriés.

L. Galliard.

L'héméralopie chez les ictériques, par KÖNIGSTEIN (*Wien. med. Presse*, n° 27, 1885). — Tous les auteurs qui ont écrit sur l'ictère admettent la xanthopsie, la vue en jaune, et cependant ce phénomène est très exceptionnel. En voici un autre qu'on a signalé déjà chez plusieurs ictériques et qu'on trouvera peut-être dans un certain nombre d'affections du foie. Avant d'en expliquer la cause et de l'attribuer, avec les auteurs, soit à la cécité du bleu, soit à des lésions rétiniennes, soit à l'action toxique des matières colorantes de la bile sur le système nerveux, il est intéressant d'observer les faits cliniques.

I. Homme de 52 ans, souffrant depuis longtemps de toux et de dyspnée, depuis deux ans de douleurs à l'hypochondre droit. L'abdomen, qui a été tuméfié à plusieurs reprises, contient une grande quantité de liquide ascitique. Le foie paraît atrophié.

Ictère très prononcé. Le malade n'a jamais vu jaune. A droite la vue est mauvaise depuis quelque temps, on constate une cataracte. La vue de l'œil gauche est normale en plein jour, mais le soir elle est si défectueuse que le malade ne peut plus trouver son chemin. L'auteur constate, en effet, que l'acuité visuelle du jour est de 6/9 ; le soir, à la lampe, le malade peut à peine distinguer les objets, lire l'heure à la pendule, et, quand la lampe est éteinte, bien que l'obscurité ne soit pas complète, la cécité devient absolue. L'examen ophthalmoscopique fournit peu de résultats ; l'auteur constate seulement que le fond de l'œil est coloré en jaune rougeâtre. A l'autopsie, cirrhose du foie. Il est impossible d'examiner l'organe visuel.

II. Ouvrier de 51 ans, ayant eu déjà, quelques mois avant d'entrer à l'hôpital, à la suite d'une attaque de rhumatisme, de l'héméralopie pendant quinze jours. Il accuse des douleurs vives à l'hypochondre droit, douleurs qui datent de cinq semaines. L'ictère existe depuis une semaine.

Il s'agit probablement là de coliques hépatiques, car le foie est tuméfié, douloureux à la pression. Le début de l'héméralopie a coïncidé avec l'apparition des douleurs, mais le phénomène s'est accentué depuis huit jours.

Au jour, l'acuité visuelle est normale ; le soir, dans la salle peu éclairée, le sujet est incapable de distinguer les objets qui l'entourent, même à une très faible distance. A l'ophthalmoscope, on ne distingue qu'une teinte jaunâtre du fond de l'œil : il n'y a pas d'autre modification appréciable. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Des indications modernes de la trépanation et considérations spéciales sur les hémorrhagies de la méningite moyenne, par Wiesmann. — L'auteur commence son travail par conseiller d'une façon générale la trépanation préventive dans la plupart des fractures compliquées, non seulement afin de désinfecter la plaie, mais aussi afin d'enlever les fragments consécutifs et de faire disparaître toutes les anfractuosités.

Dans deux cas de Krönlein rapportés dans ce travail, on fit la trépanation primitive pour des fractures compliquées ; il y eut guérison.

La partie la plus intéressante de ce mémoire, en même temps que la plus étendue, traite des épanchements sanguins intracrâniens, spécialement de ceux consécutifs aux déchirures de la méningite moyenne.

Après avoir rappelé les variétés d'épanchement sanguin intracrânien :

1° Entre le crâne et la dure-mère ;

2° Entre les méninges ;

3° Dans la substance cérébrale ;

4° Dans les ventricules ;

l'auteur se limite à ceux qui se font entre le crâne et la dure-mère, à cause de leur intérêt plus particulier.

Il rappelle que d'après Prescot Herwett, sur 31 cas d'épanchements extradure-mériens, il en est 27 dus à la rupture de la méningée moyenne. On peut donc laisser de côté les autres épanchements extradure-mériens par blessure des sinus ou de la carotide interne.

Wiesmann a résumé 257 cas d'épanchement sanguin dû à la rupture de la méningée moyenne, il divise ces faits en plusieurs catégories :

1) Faits avec écoulement sanguin extérieur.

2) Hémorrhagies de la méningée moyenne sans lésion du crâne ni de la peau (une partie de ces faits nous paraît au moins contestable) ;

3) Hémorrhagies de la méningée avec fracture du crâne sous-cutanée ;

4) Hémorrhagies de la méningée avec fracture compliquée ;

5) Hémorrhagies avec complications particulières.

Dans chaque catégorie il étudie les résultats de l'expectation et de la trépanation. Voici ces résultats en bloc.

Sur 257 cas il y en a 147 traités par l'expectation et 110 par la trépanation. Les premiers (expectation) ont donné 16 guérisons (10 0/0 de guérisons) ; 131 morts (90 0/0 de morts).

Les 110 cas de la trépanation se décomposent en 74 guérisons (67 0/0 de guérisons) ; 36 morts (33 0/0 de morts).

Pas n'est besoin de faire ressortir l'éloquence de ces chiffres en faveur de la trépanation, d'autant plus que sur les 36 cas de morts un bon nombre s'explique par les circonstances évidemment indépendantes de l'opération, telles que contusion cérébrale, opération *in extremis*, ou bien il existait déjà de la méningite, ou bien encore on n'a pas trouvé l'épanchement qu'on s'était proposé d'atteindre.

L'*étiologie* ne contient qu'un point intéressant qui avait été mis en doute par Marchant dans sa remarquable thèse, c'est l'existence de ruptures de la méningée dans la fracture du crâne. Wiesmann rapporte 10 faits constatés à l'autopsie et 9 au cours d'une opération. Il explique ces ruptures par les déformations auxquelles se prête le crâne en vertu de son élasticité, la dure-mère non élastique se trouve tiraillée par ces déformations et se rompt, d'où hémorrhagie de la méningée.

D'après Bergmann, les projectiles rencontrant le crâne obliquement exposent surtout à ce mode de lésion.

Elle se trouve encore facilitée par une altération antérieure de l'artère surtout de nature inflammatoire.

Dans deux observations de Lang et de Wyss un premier traumatisme avait d'abord respecté l'artère, mais les phénomènes inflammatoires l'avaient à ce point rendue friable que, sous l'influence d'un accès de toux ou d'une chute légère, elle se rompit, de là épanchement sanguin.

Les points établis par G. Marchant sur le décollement de la dure-mère (zone décollable et zone adhérente) sont adoptés pleinement par Wiesmann.

Nous en dirons autant pour le siège de l'épanchement, son étendue, son poids, sa forme et les déformations du cerveau ; tout cela a été nettement signalé par Marchand.

Le chapitre consacré à la symptomatologie confirme l'importance que Marchant a attribuée à l'hémiplégie et au stertor, nous regrettons seulement de ne pas voir signalée ici la valeur du signe de Marchant, de l'ecchymose temporo-zygomatique ou mastoïdienne.

Wiesmann insiste sur ce point que les symptômes de compression ne se produisent pas d'emblée. Pour lui, voici comment les choses se passent d'ordinaire.

Il y a d'abord perte de connaissance et résolution, puis la conscience revient, elle augmente peu à peu jusqu'au moment où surviennent la somnolence, le stertor, le coma, l'hémiplégie.

En un mot, entre les phénomènes consécutifs de commotion cérébrale et ceux qui annoncent la compression existe un intervalle où le malade reprend connaissance; les Allemands appellent cet intervalle *freie intervall* (l'intervalle libre).

L'explication de cette marche des symptômes est en ceci que, lors de la perte de connaissance causée par la commotion, il se produit, comme dans la syncope, une suspension de la circulation ou une diminution considérable de la pression sanguine; mais revienne la connaissance, et l'on verra l'hémorrhagie se produire et s'annoncer par les phénomènes propres à la compression.

Dans quelques cas, l'intervalle libre n'existe pas; on reconnaît la compression cérébrale par l'augmentation du coma et de la résolution.

L'hémiplégie a une grande valeur quand elle est croisée par rapport à la lésion, et surtout si elle ne survient pas immédiatement ni d'un seul coup.

L'hémiplégie manque très rarement. Elle peut être remplacée par des paralysies partielles du bras, du nerf facial. Jamais de paralysie isolée du membre inférieur. Cela s'explique, d'ailleurs, par la situation élevée de son centre, qui lui permet d'échapper à la compression.

Les cas d'hémiplégie du même côté que la lésion s'expliquent par un second épanchement sanguin ou une contusion cérébrale du côté opposé. Quelquefois des convulsions, des spasmes.

Les anomalies du pouls ont une importance telle que, depuis les travaux de Pagenstecher (1871), le pouls ralenti, dur et tendu mérite le nom de pouls de la compression cérébrale.

La respiration est pareillement ralentie; elle est stertoreuse.

La dilatation avec insensibilité des pupilles est fréquente et importante; généralement double, elle peut être unilatérale, elle est presque toujours alors du même côté que l'épanchement.

Quelques cas rares de paralysies partielles du moteur commun.

Les troubles de la sensibilité sont rares, surtout parce que la perte de connaissance empêche de les vérifier.

Pour les mêmes raisons, l'aphasie a été rarement constatée. Elle a toutefois une valeur considérable relativement à la localisation de l'épanchement.

Le *diagnostic* se basera sur les symptômes suivants, qui ont une véritable valeur :

Apparition tardive des phénomènes de compression (freie intervall); hémiplégie croisée; pouls lent; respiration stertoreuse ; existence de trous de traumatisme sur la région latérale du crâne.

Quelques indications relativement à la localisation de l'épanchement sont fournies par l'*aphasie,* par les troubles de la sensibilité (localisation dans les régions postérieures du cerveau), par la paralysie du moteur commun, qui indique que l'épanchement se prolonge vers les bras.

Le *pronostic* de la lésion laissée à elle-même est très grave, puisque sur 147 cas traités par l'expectation, il y eut 131 morts, et encore les 16 cas de guérison n'étaient peut-être que des erreurs de diagnostic,

Les indications thérapeutiques sont d'arrêter l'hémorrhagie et de supprimer la cause de la compression, c'est-à-dire l'épanchement.

La trépanation permet de remplir cette double indication.

Les ligatures de la carotide primitive ou externe ne répondent pas à l'indication tirée de la compression cérébrale.

Seule la trépanation mérite d'être employée. On lui a objecté la difficulté d'enlever le caillot, qui est très étendu et très adhérent. Mais on peut cependant l'évacuer avec une large ouverture et l'introduction du doigt bien désinfecté; on lavera ensuite soigneusement la cavité et on la drainera.

Lorsqu'on n'a pas de plaie extérieure ni de signes de contusion qui indiquent en quel point il faut trépaner, on se guidera sur les indications de Hueter et Vogt, qui préconisent d'appliquer le trépan dans l'angle formé par deux lignes, dont l'une verticale passe à un travers de pouce en arrière de l'apophyse sphéno-frontale de l'os malaire, et l'autre, horizontale, à deux travers de doigt de l'arcade zygomatique. On trouvera ainsi le tronc de la méningée moyenne ou son principal rameau.

Dans un cas, Devèze ne rencontrant pas l'épanchement, décolla la dure-mère et trouva alors la collection sanguine.

En présence de paralysies localisées bien nettes, on se guidera pour le point d'application du trépan sur les règles posées par Championnière pour trouver le sillon de Rolando, soit au niveau de sa partie la plus élevée, de son milieu ou de son extrémité inférieure.

Dans la plupart des opérations, la connaissance est revenue rapidement ou même instantanément. Quant aux malades qui ont succombé, c'est à bref délai, preuve que ce n'est point par suite d'une méningite occasionnée par l'opération.

En résumé : la trépanation est indiquée dans les hémorrhagies de la méningée moyenne :

1° S'il y a hémorrhagie au dehors ;

2° Dans les fractures compliquées ;

3° Lorsqu'il existe des signes de compression cérébrale.

Lorsque la trépanation a conduit sur l'épanchement et sur l'artère blessée, il faut faire l'hémostase de celle-ci : ligature, torsion ou compression avec un tampon de gaze iodoformée.

Les épanchements sanguins dans les ventricules ou la substance cérébrale sont inabordables pour le chirurgien ; d'ailleurs, ils donnent rarement lieu aux phénomènes classiques de la compression cérébrale.

Les épanchements dans la cavité arachnoïdienne produisent rarement des phénomènes de compression nets. Dans les cas où l'on est trompé par ces symptômes, on ne trouve rien à la face externe de la dure-mère, mais on voit celle-ci bomber à l'extérieur sous forme de tumeur bleuâtre. Certains auteurs ont, dans ce cas, incisé la dure-mère et évacué le sang. Cette pratique a donné quelques succès. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1884-85.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Rage. — Prophylaxie de l'alcoolisme. — Angine de poitrine. — Hémichorée. — Salicylate de lithine.

Séance du 17 novembre. — M. Leblanc lit un rapport relatif à une épizootie de rage observée dans le département du Var, par M. Chasinat, médecin à Hyères. Il ressort de ce rapport que les mesures de police sanitaire concernant la rage sont très mal exécutées, en France, par les administrations locales. M. Leblanc, invité à rédiger les desiderata qu'il avait présentés, pour être transmis à M. le ministre de l'Agriculture, a soumis à l'Académie les propositions suivantes qui ont été adoptées après discussion :

1° Assurer l'exécution stricte des articles de la loi du 21 juillet 1881 et du règlement d'administration publique visant la rage, spécialement de ceux qui prescrivent la déclaration des cas de rage, l'abat-

tage des animaux mordus, le port du collier réglementaire et la mise en fourrière des chiens errants;

2° Ajouter au port du collier l'obligation d'y attacher une médaille délivrée par l'autorité le jour de la déclaration prescrite pour le payement de l'impôt et renouvelable chaque année;

3 Rendre générale et uniforme l'organisation du service des épizooties déclaré obligatoire par l'article 38 de la loi et placer ce service sous la direction d'un vétérinaire départemental, assisté d'un nombre limité de vétérinaires cantonaux;

4° Faire cesser à dater du 21 juillet 1887 l'ajournement de l'article 12 défendant aux empiriques de traiter les animaux atteints de maladies contagieuses.

— M. Lancereaux communique une étude comparée des effets produits par les différentes boissons spiritueuses. Après avoir mis en relief les ravages occasionnés dans l'organisme par les alcools autres que celui des vins et surtout par les alcools de grains et de pommes de terre, il propose de recommander aux autorités les mesures suivantes :

1° Accorder une liberté absolue à la vente des boissons peu ou pas nuisibles, tellesque cidre, bière et vin, à la condition que ces boissons soient de bonne qualité et non falsifiées;

2° Exercer une surveillance active sur la fabrication des eaux-de-vie de grains, de betteraves et de pommes de terre; accorder des primes d'encouragement pour améliorer les liqueurs, soit en les débarrassant des substances nuisibles, soit en transformant ces substances en d'autres moins mauvaises, et qui les rapprocheraient, au point de vue de l'innocuité, des alcools de vin.

3° Frapper les eaux-de-vie du commerce d'un impôt aussi élevé que possible; limiter les débits de ces liqueurs et exiger des débitants des *licences* sévères et une moralité reconnue.

Ces propositions seront discutées ultérieurement

— Lecture d'un mémoire de M. le Dr Ferrand sur le traitement et la prophylaxie de la phthisie pulmonaire.

Séance du 24 *novembre*. — Rapport de M. Peter sur le concours pour le prix Portal. La question proposée était la suivante : « Des causes et de la nature de l'angine de poitrine. » On sait que parmi les théories si nombreuses relatives à ce sujet, il en est deux qui se disputent les suffrages : l'une que l'on pourrait appeler la théorie *artérielle*, l'autre la théorie *nerveuse*. La première rattache tout le syndrome si

complexe de l'angine de poitrine à l'ischémio du cœur; la seconde croit devoir attribuer les phénomènes dramatiques parfois et généralisés de l'angine à une perturbation du plexus cardiaque retentissant sur les plexus synergiques, à savoir le plexus pulmonaire et le plexus solaire, puis, de proche en proche, rayonnant sur la totalité du grand sympathique végétatif et vaso-moteur.

Les uns se rattachent à l'une ou à l'autre de ces théories, d'autres acceptent l'une et l'autre. La majorité de la commission s'est ainsi montrée éclectique et a mis en première ligne deux mémoires à nuance éclectique.

Mais le rapporteur ne dissimule pas ses préférences. La théorie artérielle, dit-il, a repris un renouveau d'actualité, grâce à la comparaison bizarre de l'angine de poitrine de l'homme à la claudication intermittente d'un cheval. Il ne saurait admettre qu'on puisse comparer une douleur *continue*, excessive, crucifiante, rayonnant de toutes parts sur los plexus solaire et pulmonaire comme sur le sympathique tout entier, à une douleur intermittente qui ne se manifeste que dans l'acte de la marche et qui cesse avec elle. En fait, ajoute-t-il : 1° il est des cas où de toute évidence il n'y a pas ischémie cardiaque, puisqu'il n'y a pas rétrécissement des coronaires, et où cependant l'angine de poitrine s'est produite; tandis que la théorie nerveuse reste debout alors qu'on ne découvre pas de lésion du plexus cardiaque ou de ses nerfs : car il suffit qu'un filet nerveux soit malade, il suffit seulement qu'il soit irrité sans lésion visible, pour produire la douleur et même le tétanos ; 2° il y a d'autres cas où, inversement, il y a une ischémie incontestable par le fait d'un rétrécissement considérable des coronaires et où cependant l'angine de poitrine ne s'est jamais manifestée ; 3° enfin, comment comprendre que l'ischémie produise l'angine, alors que celle-ci peut-être guérie par une spoliation sanguine, c'est-à-dire par une ischémie plus grande encore.

— C'est une coïncidence que M. Dujardin-Beaumetz présente à l'Académie une brochure du Dr Huchard relative à la nature et à la curation de l'angine de poitrine. L'auteur, dont on connaît la théorie, affirme obtenir sûrement la guérison de ce qu'il appelle l'angine vraie dans l'emploi de l'iodure de potassium.

— Rapport de M. Mesmet sur le concours pour le prix Civrieux (De l'hémichorée dans ses rapports avec les affections cérébrales). Dès les premières recherches faites sur ce sujet, il avait été facile de constater que les lésions anatomiques coexistant avec les manifestations choréiques avaient leur siège dans la couche optique. Mais dès 1875,

M. Charcot tente le premier la formule d'une localisation spéciale : « A côté, dit-il, en avant sans doute des fibres qui, dans la couronne rayonnante, servent de voie aux impressions sensitives, il est des faisceaux de fibres doués de propriétés motrices particulières dont l'altération déterminerait l'hémichorée, chaque fois que ce faisceau est irrité, comprimé ou altéré dans sa constitution. »

Des travaux ultérieurs élargissent la question et étendent le domaine de l'hémichorée sur tout le faisceau moteur pyramidal qui, du bulbe, se porte vers le capsule interne qu'il traverse, pour aller s'épanouir à la surface des hémisphères.

La question qui se pose alors est celle-ci : « l'hémichorée surviendra-t-elle toujours comme manifestation consécutive à la lésion de ce faisceau ? » Si la destruction est complète et qu'aucune réparation soit possible, l'hémichorée n'apparaîtra *jamais*. Mais dans le cas où le faisceau ne sera qu'incomplètement détruit ou comprimé de façon à interrompre la transmission régulière des impulsions motrices, sans les intercepter complètement, dans le cas encore où le faisceau moteur, sans être directement intéressé, subit une influence irritative de voisinage, les mouvements prendront les allures choréiformes.

Telle doit être l'explication physiologique des manifestations de la chorée préhémiplégique et de la chorée posthémiplégique; la première est sous la dépendance du processus morbide à marche plus ou moins envahissante, elle annonce l'accident prochain dont l'hémiplégie sera le dernier terme; la seconde succède à l'accident, elle appartient au travail de réparation qui se fait dans les fibres conductrices du faisceau moteur, dans lequel les impulsions motrices, interrompues depuis plus ou moins de temps, commencent à se rétablir.

Pour l'auteur, les diverses variétés de mouvements incoordonnés ne répondent pas à des lésions de sièges différents; leur type est subordonné à l'état des muscles du côté paralysé dont la tonicité et la contractilité varient avec le sujet, avec l'âge de l'hémiplégie, avec l'étendue de la lésion. Les variétés ne sont qu'accessoires, puisqu'elles peuvent exister simultanément ou isolément, suivant le processus de la lésion et suivant la diversité des fibres atteintes sur le trajet du faisceau conducteur.

— La séance du 1er décembre est levée en signe de deuil, à l'occasion de la mort de M. Bouley.

Séance du 8 *décembre*. — Eloge de M. Bouley par M. Leblanc.

— Rapport de M. de Villers sur les travaux envoyés pour le concours du prix de la commission de l'hygiène de l'enfance, et sur ceux relatifs à l'hygiène de l'enfance en général.

— M. Vulpian fait une communication intéressante sur l'emploi du salicylate de lithine dans le traitement du rhumatisme. Ce médicament paraît aussi efficace que le salicyclate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu et les accès de goutte et plus actif dans le rhumatismo articulaire subaigu progressif, ainsi que dans celui où les tissus fibreux sont surtout atteints. Le salicylate de lithine peut encore intervenir utilement et faire disparaître les dernières traces du rhumatisme articulaire aigu, dont les accidents de la première période ont cédé devant le salicylate de soude. Enfin, le rhumatisme articulaire chronique primitif lui-même, dans ses périodes avancées, alors qu'un nombre plus ou moins grand de jointures sont déformées, gonflées, demi-ankylosées, douloureuses encore, ne serait pas absolument rebelle à l'action du salicylate de lithine.

Comme pour le salicylate de soude, il faut aller au moins à la dose de 4 gr. par jour. Il contient un peu plus d'acide salicylique. Il occasionne quelquefois de la diarrhée et des coliques, et, dans ce cas, son action est moindre. Le salicylate de lithine ne joue dans ce médicament qu'un rôle peu important, car les autres sels de lithine sont sans effet. Cependant, on ne peut attribuer toute l'action à l'acide salicylique, puisque le salicylate de lithine réussit là où une dose beaucoup plus forte de salicylate de soude était inefficace.

— Lecture de M. Desnos sur quelques nouveaux purgatifs.

Séance du 15 décembre. — Séance publique annuelle dont on trouvera le compte rendu à l'article *Variétés*.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Virus. — Nerf de Wrisberg. — Cellules embryonnaires. — Sulfate de spartéine. — Sensibilité rétinienne. — M. Bouley. — Colorants jaunes. — Epilepsie expérimentale. — Dénutrition expérimentale. — Age de pierre. — Diabète. — Virulence rabique. — Choléra. — Séance publique annuelle.

Séance du 16 novembre 1885. — M. S. Arloing adresse une note sur les propriétés zymotiques de certains *virus*. L'auteur fait observer que le point de départ et le but des expériences de M. A. Sanson et des siennes sont tout à fait différents. Lui-même s'est occupé exclusi-

vement de montrer que certains micro-organismes virulents produisent, à l'abri de l'air, la fermentation butyrique ou lactobutyrique de plusieurs substances neutres. Il n'a parlé de la saccharification temporaire de l'amidon que d'une manière accessoire, attendu que la saccharification par les sucs animaux est connue depuis longtemps.

Séance du 23 *novembre* 1885. — M. Vulpian communique des recherches sur les fonctions du *nerf de Wrisberg*. L'auteur démontre que ce nerf n'est pas seulement sensitif, gustatif, excito-moteur et vaso-dilatateur, mais que son intervention s'étend à la sensibilité gustative du voile du palais. En résumé, le *nerf de Wrisberg*, par l'intermédiaire du nerf pétreux superficiel, fournit au voile du palais des fibres nerveuses gustatives et des fibres nerveuses vaso-dilatatrices.

— M. Williams adresse une note sur la prétendue circulation dans les *cellules ganglionnaires*. L'auteur, après avoir fait des injections vasculaires avec des substances colloïdes et cristallines, a constaté que ces dernières passent à travers les vaisseaux et viennent colorer les éléments environnants, surtout les noyaux des *cellules*. Il nie donc le sinus intercellulaire qu'a décrit dernièrement M. Adamkiewicz dans les *cellules* nerveuses. Quant au sinus péricellulaire, décrit aussi par le même auteur, il le considère comme étant produit par l'extravasation de la masse à injection. En employant une masse colloïde très pénétrante, on injecte tous les capillaires sanguins et on n'observe aucun virus, ni dans les *cellules ganglionnaires*, ni autour d'elles.

— Recherches sur le *sulfate de spartéine*, par M. Germain Sée. — Voici les conclusions de ce travail :

Le premier effet du médicament, c'est le relèvement du cœur et du pouls; l'effet est plus long et plus rapide que celui du muguet.

Le deuxième effet, c'est la régularisation immédiate du rhythme cardiaque.

Le troisième résultat, c'est l'accélération des battements qui s'impose, pour ainsi dire, dans les graves atonies avec ralentissement du cœur, et par cela même il se rapproche de la belladone.

L'action du médicament se manifeste au bout d'une à quelques heures et dure trois à quatre jours après la cessation de l'usage.

Les forces générales augmentent et la respiration est facilitée, mais bien moins que par l'iodure de potassium; la fonction urinaire seule ne paraît pas influencée par la dose modérée employée jusqu'ici par l'auteur.

Le *sulfate de spartéine* semble donc indiqué chaque fois que le myocarde a fléchi, soit parce qu'il a subi une altération de son tissu, soit parce qu'il est devenu insuffisant pour compenser les obstacles à la circulation. Lorsque le pouls est irrégulier, intermittent, arhythmique, le sulfate de spartéine rétablit rapidement le type normal. Quand enfin la circulation est ralentie, le médicament paraît immédiatement obvier à ce trouble fonctionnel, tout en maintenant ou en augmentant la force acquise du muscle.

— M. H. Parinaud adresse une nouvelle note sur la *sensibilité* des éléments *rétiniens*. L'opinion qu'il a émise sur le rôle des bâtonnets et des cônes est fondée sur les caractères du trouble visuel de l'héméralopie. Quant à l'existence de deux modes de perception distincts dans l'appareil visuel, c'est une question différente, se prêtant à l'expérimentation directe. L'excitation des bâtonnets, par l'intermédiaire du pourpre, donne des sensations purement lumineuses et plus ou moins diffuses. Celle des cônes donne à la fois des *sensations* lumineuses et colorées et sert également à la perception des formes. M. Charpentier n'aurait pas établi cette distinction avant lui, suivant M. Parinaud.

M. Parinaud croit avoir démontré le premier que : 1° la lésion du pourpre produit l'héméralogie; 2° son excitation ne donne qu'une seule sorte de sensation lumineuse; 3° son rôle se rapporte à l'accommodation et à la vision nocturne; 4° son absence est cause de l'héméralopie.

Séance du 30 *novembre* 1885. — M. le vice-président Jurien de la Gravière annonce à l'Académie la mort de son président, *M. Bouley*, décédé ce matin même. Il rappelle en termes émus la carrière si bien remplie de *Henri Bouley*, son entier dévouement à la science et la généreuse ardeur avec laquelle, compté depuis longtemps parmi les grands maîtres, il s'est fait le disciple d'un confrère illustre dont l'Académie l'a vu, mortellement frappé déjà par un mal que son expérience jugeait sans faiblesse, saluer avec une émotion touchante la grande découverte qui a justifié toutes les admirations et redoublé toutes les reconnaissances.

M. Jurien de la Gravière lève la séance aussitôt après la lecture du procès-verbal.

Séance du 7 *décembre* 1885. — MM. Cazeneuve et R. Lépine adressent une note sur les effets produits par l'ingestion et l'infusion intraveineuse de trois *colorants jaunes* dérivés de la houille.

Dans cette nouvelle note, les deux savants physiologistes ont étudié l'action de trois *jaunes* très employés pour colorer les boissons et les denrées alimeniaires : 1° le *jaune* de binitronaphtol sodique, ou *jaune* de Martin; 2° le *jaune* N S, qui n'est autre que le précédent sulfoconjugué ; 3° le *jaune* solide, qui est l'amido-azoorthotoluol également sulfoconjugué.

Voici les conclusions auxquelles leurs expériences sur les chiens les ont conduits :

1° Le jaune de binitronaphtol sodique neutre est doué d'une assez grande toxicité, puisqu'il produit, à dose relativement faible, une respiration haletante (sans diminution de la proportion normale d'oxygène contenu dans le sang), une grande élévation de la température centrale et périphérique (sans convulsions), et la mort;

2° Le même produit à l'état sulfoconjugé (*jaune* N. S.) n'a plus de toxicité appréciable ;

3° L'azoïque sulfoconjugué, appelé *jaune* solide, paraît au moins aussi inoffensif que le précédent.

— M. Vulpian adresse une note ayant pour titre : Recherches relatives à l'influence des lésions de la moelle épinière sur la forme des convulsions de l'*épilepsie expérimentale* d'origne cérébrale.

Dénutrition experimentale, note de M. Quinquaud. — Tout organe ou fragment d'organe abandonné à lui-même présente une augmentation progressive du poids des subtances solubles dans l'eau, lesquelles substances sont précisément celles que l'on considère comme des déchets. D'où il suit qu'il se fait une désagrégation organique et minérale reproduisant assez fidèlement ce qui se passe dans l'organisme vivant; ce sont des phénomènes de premier ordre, dit l'auteur, bien que l'identité ne soit pas absolue. En effet, des expériences entreprises par M. Quinquaud il résulte que : 1° la rate, les reins, le foie et le poumon sont les organes où la désassimilation est la plus active; 2° la *dénutrition* est moins intense dans les muscles de la vie de relation, dans le cœur et le cerveau ; 3° le tissu osseux est celui où le mouvement dénutritif est le plus faible.

Enfin, si on applique la méthode de l'auteur à l'étude des phénomènes physiologique et du mode d'action des agents médicamenteux, on voit que : 1° l'acide carbonique et l'oxygène favorisent la *dénutrition*; au contraire, l'hydrogène et l'azote entravent l'activité *dénutritive*; 2° le chloroforme, l'éther, l'alcool à faible dose, s'opposent à la désassimilation, tandis que l'acide cyanhydrique la favorise : exemple, 100 grammes de muscle frais donnent, immédiatement après la mort,

6 gr. 47 de substances de *dénutrition*; après vingt-quatre heures, 7 gr. 19; mis en contact avec l'acide carbonique pendant vingt-quatre heures, ils donnent 7 gr. 38; avec l'oxygène, 7 gr. 29; avec l'acide cyanhydrique, 9 gr. 97, et avec l'oxygène, 6 gr. 49; avec le chloroforme, l'éther et l'alcool, 6 gr. 50, 6 gr. 54, 6 gr. 57.

Les mêmes conclusions s'appliquent à la levûre de bière. En résumé, ce nouveau mode d'investigation permet aux physiologistes et aux thérapeutes de pénétrer plus avant dans l'étude de la nutrition et du mode d'action fondamental des médicaments.

— M. A. Charpentier adresse une nouvelle note sur les *éléments rétiniens*. Il réclame la priorité sur le rôle des cônes et des bâtonnets dont il est question dans la communication de M. H. Parinaud.

— M. E. Rivière adresse une note sur la découverte qu'il a faite, dans le bois de Clamart, d'une nouvelle station humaine de *l'âge de pierre*, caractérisée par de nombreux restes de l'industrie humaine.

Séance du 14 décembre 1885. — M. Boucheron adresse une note sur le régime peu azoté dans le *diabète* et les diabétides oculaires et auriculaires. Le *diabétique* non héréditaire, comme le goutteux, sont des sujets qui font depuis longtemps usage d'une alimentation riche en albuminoïdes et en boissons fermentées, tout au moins dans nos pays occidentaux tempérés. Un certain nombre de *diabétiques* sont aussi goutteux, ils sont presque tous azoturiques.

Cette donnée d'observation correspond à la notion expérimentale établie depuis longtemps par Cl. Bernard, que l'alimentation albuminoïde exclusive produit également le glycogène du foie, et le glycogène diffus dans l'organisme.

Telles sont par exemple les expériences où des chiens, nourris exclusivement de viandes pendant plusieurs mois, présentaient du glycogène hépatique, et les larves de mouches exclusivement nourries de viande dégraissée fabriquaient du glycogène aux dépens des albuminoïdes.

L'origine albuminoïde du sucre chez tous les animaux coexiste donc avec l'origine hydrocarburée plus connue.

Dans le *diabète* sucré, le sucre dérivé des albuminoïdes est tout aussi important, sinon plus que le sucre dérivé des hydrocarbures.

Dans la thérapeutique du *diabète*, il y a donc lieu de se préoccuper à la fois du sucre provenant des albuminoïdes et du sucre produit par les hydrocarbures. Aussi est-il utile de diminuer la ration des albuminoïdes en même temps que celle des hydrocarbures.

La diminution des albuminoïdes a pour effet non seulement de réduire la quantité du sucre et celle des déchets hydrocarburés collatéraux, mais aussi de réduire la quantité des déchets azotés (urée, acide urique, ptomaïnes).

L'abstinence des hydrocarbures ne fait que diminuer le sucre en laissant exister à un haut degré quelquefois l'azoturie avec ses effets dangereux. Car le danger du *diabète* n'est pas principalement dans le sucre, qui est peu toxique, puisqu'il existe des *diabètes* sans sucre,

Les substances nocives du *diabète* sont surtout les déchets de l'organisme en état de nutrition défectueuse. Ces déchets irritants ou toxiques, en circulant dans les vaisseaux et en imprégnant les tissus, produisent les irritations des systèmes nerveux, circulatoire, locomoteur, digestif, des lésions des organes des sens, diabétides oculaires et auriculaires et les lésions de sortie aux émonctoires principaux : lésions des reins, de la peau, des muqueuses, des glandes, du pancréas. Enfin ils produisent les effets toxiques terminaux.

— Sur un microbe dont la présence parait liée à la *virulence rabique.* Note de M. Hermann Fol (de Genève). — Si l'on ne peut plus douter que la *rage* soit une maladie essentiellement parasitaire, cependant les recherches poursuivies jusqu'à ce jour pour mettre en évidence le parasite de la *rage* et pour le cultiver n'ont pas été couronnées de succès. C'est pourquoi depuis un an l'auteur a repris la question par des procédés nouveaux. Il est ainsi parvenu à découvrir dans la moelle *rabique* l'existence de certains éléments qu'on ne trouve pas dans la moelle saine. Ce sont de petits globules, qui ont tout l'aspect de microcoques logés soit dans les lamelles de la névroglie, soit plus rarement dans l'espace annulaire compris entre les cylindres colorés en bleu foncé par l'hémoxyline et la gaine de Schwann, teintée seulement en jaune-chamois. D'autres fois ces groupes se rencontrent dans des cavités qui ont à peu près le diamètre d'une fibre à myéline.

L'ensemencement d'un milieu de culture, approprié avec de l'encéphale *rabique*, donne lieu au développement, à l'étuve, d'un léger nuage qui tombe au fond le quatrième jour. Or ce dépôt inoculé à des animaux sains leur transmet quelquefois une *rage* bien caractérisée, avec cette différence cependant que la durée de l'inoculation est plus prolongée que celle du virus ayant servi à l'ensemencement. Enfin l'inoculation de cultures anciennes de plus de six jours ne détermine pas de *rage* marquée.

Choléra. — M. Pigeon (de Fourchambault) adresse une nouvelle note sur le traitement du *choléra*,

— La *séance publique annuelle* aura lieu lundi prochain 21 décembre 1885, à une heure.

VARIÉTÉS.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. — ASSISTANCE PUBLIQUE. — ASSOCIATION GÉNÉRALE DES MÉDECINS DE FRANCE. — FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX. — FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY. — LA NOUVELLE ÉCOLE PRATIQUE. — MORT DE M. BOULAY. — SÉANCE ANNUELLE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. — Par décret du 11 décembre, M. le Dr Mathias Duval, présenté en première ligne et à l'unanimité par la Faculté et le Conseil académique, a été nommé professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris.

ASSISTANCE PUBLIQUE. — Le concours des prix de l'internat en médecine des hôpitaux de Paris s'est terminé le 7 décembre 1885 :

Première division. — Prix (médaille d'or), M. Gilbert, interne de 4e année à l'hôpital Saint-Louis. — Accessit (médaille d'argent), M. Marfan, interne de 3e année à l'hôpital Saint-Louis. — Mentions, MM. Queyrat, interne de 4e année à l'hôpital Tenon, et Phocas, interne de 4e année à l'Hôtel-Dieu.

Deuxième division. — Prix (médaille d'argent), M. Lejars, interne de 2e année à l'hôpital Saint-Antoine. — Accessit, M. Desmoulin, interne de 2e année à l'hôpital de la Pitié. — Mentions, MM. Villemin, interne de 2e année à l'hôpital Saint-Antoine, et Blocq, interne de 2e année à l'hôpital de la Pitié.

ASSOCIATION GÉNÉRALE DES MÉDECINS DE FRANCE. — M. le Dr Forget a légué par testament la nue propriété de sa fortune, pour être affectée à la caisse des retraites de cette Association.

— M. le professeur Denucé, de Bordeaux, vient de se démettre des fonctions de doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux.

M. Pitres a été désigné pour le remplacer.

— La chaire de chimie médicale et de toxicologie à la Faculté de médecine de Nancy est déclarée vacante.

— A la séance du Conseil académique de Paris, 11 décembre, M. Béclard a donné d'intéressants renseignements sur l'état des travaux de la nouvelle Ecole pratique et sur les étudiantes en médecine, dont le nombre s'élève aujourd'hui à 103, dont 76 Russes et 8 Françaises, ces dernières seules pourvues des deux diplômes de baccalauréat. Depuis sept ans, on n'a délivré que dix-huit diplômes de doctoresses.

En constatant l'augmentation des élèves qui fréquentent les cours, M. le doyen a été amené à se demander s'il n'y aurait pas lieu d'élever de 50 à 100 francs le droit des travaux pratiques.

MORT DE M. BOULEY.

La science vient de faire une grande perte : M. H. Bouley a succombé le 28 novembre, après une longue maladie qu'il avait stoïquement supportée et qui ne l'avait arraché que les derniers jours au devoir de sa haute situation de président de l'Académie des sciences. M. Bouley a été un des précurseurs de la médecine comparée, de cette science naissante, qui prendra une des premières places dans le domaine de la biologie; il avait, en sa personne, élevé au rang mérité, à tous les honneurs l'art vétérinaire, une des sources les plus fécondes de la nouvelle médecine. M. Bouley, grâce aux plus brillantes qualités, avait pleinement rempli la mission qu'il s'était imposée dès son professorat à Alfort. Il avait l'éloquence qui attire et convainct, le cœur généreux, le caractère sympathique qui font les prosélytes, le coup d'œil prompt et le jugement lucide qui indiquent la voie à suivre et découvrent les travailleurs d'avenir. Tant de services rendus avaient trouvé leur juste récompense : M. Bouley avait été chargé d'inaugurer au Muséum la chaire de médecine comparée, et, après avoir été pendant plus de trente ans une des personnalités les plus en renom de l'Académie de médecine, il est mort, nous l'avons dit, président de l'Académie des sciences. Il eut aussi l'extrême honneur de mettre tous les dons de sa nature privilégiée au service de M. Pasteur, aux premières heures de la lutte, et d'avoir été, autour de l'illustre chef, le soldat le plus enthousiaste, le plus énergique, un de ceux qui auront droit à une part dans le triomphe définitif.

SÉANCE PUBLIQUE ANNUELLE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Prix de 1885. *Prix proposés pour* 1886.

Nous voilà décidément revenus à la tradition des séances annuelles publiques. L'éclat de la première, dans laquelle M. Béclard prononça l'éloge de Claude Bernard, n'y aura pas peu contribué. Celle du 15 décembre n'a été ni moins intéressante ni moins brillante.

M. Proust l'a ouverte avec son rapport général sur les prix de 1885. Il s'est acquitté de ce rôle quelque peu ingrat avec le talent qu'on lui connaît. Mais le rapporteur a aussi le devoir de rendre un

dernier hommage à la mémoires des membres récemment décédés; et si c'est pour lui une tâche particulièrement délicate, il y trouve l'occasion de raviver l'attention par la peinture des traits de toutes ces physionomies si sympathiques à l'auditoire. M. Proust n'y a pas manqué. Il est vrai que le champ était vaste, car l'Académie a été cruellement éprouvée : Chéreau, Baudrimont, Magne, Lunier, Robin. Noel Guéneau de Mussy, Milne Edwards et Bouley ont disparu cette année; ces diverses figures ont été retracées avec bonheur; l'auteur a su mettre en relief, autant du moins que le permettait le cadre restreint, les traits qui les caractérisent.

— M. Bergeron nous réservait le plaisir d'entendre proclamer par lui deux prix que l'Académie est appelée à décerner cette année pour la première fois. L'un a été fondé par Mme Veuve Albert Laval pour l'élève des hôpitaux de Paris qui se sera montré le plus humain près des malades, l'autre par le Dr Oulmont pour le lauréat de la médaille d'or des hôpitaux. Le premier a été décerné à M. Babinski, chef de clinique à la Salpêtrière; le second à M. Gilbert, interne de 4e année.

M. Bergeron a rappelé les titres des lauréats, et on sait tout ce qu'il met de grâces séduisantes dans ces sortes d'allocutions.

— C'est à M. Jules Rochard qu'était confié l'honneur de prononcer l'éloge traditionnel, celui de Chassaignac cette année. Tâche doublement difficile: il prenait la place si brillamment occupée par Béclard; en outre, il avait à soutenir dans un discours écrit sa réputation justement méritée d'improvisateur entraînant et élégant. Or, le succès a été complet.

Dans ce style brillant et avec une justesse remarquable d'appréciation, il a retracé l'existence si tourmentée de Chassaignac, depuis ses débuts pénibles dans la chirurgie jusque dans ses dernières années, assombries par une suite extraordinaire de mécomptes et des douleurs intimes dont rien ne console.

En le suivant d'abord dans ces retentissants concours où la fortune lui fut si peu favorable, il fait défiler sous nos yeux la série de ses concurrents plus heureux, qui, comme lui, ont été l'honneur de la chirurgie française. Puis arrive la période de production. M. Rochard nous expose l'état de la science à cette époque et pour ainsi dire la genèse des découvertes auxquelles Chassaignac a attaché son nom et qui resteront sa gloire : l'écraseur linéaire et le drainage chirurgical. « Dans ses éloges, dit-il de M. Béclard, l'élégante sobriété du style fait ressortir plus fortement l'originalité de la pensée; mais ce qui les distingue par-dessus tout, c'est l'esprit de justice, la parfaite

mesure, l'exactitude rigoureuse des appréciations, tempérée par l'aménité de sa nature affable et sympathique. » On dirait que tel est le modèle qu'il se propose dans cette première partie, dans laquelle il a cherché à assigner à Chassaignac la place qu'il doit occuper dans la chirurgie.

Mais il complète la figure de Chassaignac en nous initiant dans son intérieur; et alors quel changement de style et quel charme. Citons quelques lignes relatives à la mort d'une de ses enfants :

« L'enfant succomba, et la mort, en emportant la petite fille, effleura le père du bout de son aile. Le vieux chêne, que les tempêtes de l'ambition avaient à peine effleuré, fut atteint par ce coup de foudre jusque dans ses racines. C'est à partir de ce moment que Chassaignac commença à mourir. Le chagrin ne tue pas, disent les esprits forts. Ah! les médecins savent bien le contraire. Ce n'est assurément pas à la façon du choléra ou de l'apoplexie; mais la douleur constante, implacable, qu'aucune distraction n'éloigne, que le sommeil même ne suspend pas, amène à la longue, dans les profondeurs de l'organisme, des désordres qui se manifestent au cours des années, et le malade finit par mourir de quelque affection organique dont ses proches seuls peuvent soupçonner le point de départ, en se rappelant le passé. »

Prix de 1885.

Prix de l'Académie (Des corps étrangers dans les articulations). MM. Poulet et Vaillart.

Prix Barbier (Guérison des maladies dites incurables). D[r] Leloir : Études dermatologiques.

Prix Buignet (Application de la physique et de la chimie aux sciences médicales). D[r] Quinquaud : Les altérations du sang dans les maladies.

Prix Civrieux (de l'hémichorée). D[r] Bidon.

Prix Desportes (meilleur travail de thérapeutique médicale pratique), partagé entre MM. Arduin, D[r] Gingeot, Roux.

Prix Godard (Pathologie externe). D[r] Tissier : De la castration de la femme en chirurgie.

Prix Itard (Médecine pratique ou thérapeutique appliquée). D[r] Lowemberg : Tumeurs adénoïdes du pharynx nasal.

Fondation Auguste Monbine (missions scientifiques). M. Collin : Applications du microscope.

Prix Portal (Angine de poitrine). D[r] Liégeois.

Prix Vernois (Hygiène). M. Schindler : Alimentation variée dans l'armée.

Les autres prix n'ont pas été décernés.

Prix proposés pour 1886.

Prix de l'Académie (1.000 fr.). Des ruptures du canal de l'urèthre et de leur traitement.

Prix Amussat (1.500 fr.). Recherches d'anatomie et expérimentation qui auront réalisé ou préparé un progrès dans la thérapeutique chirurgicale.

Prix Barbier (2.000 fr.). Maladies reconnues incurables.

Prix Buignet (1.500 fr.). Applications médicales de physique ou de chimie.

Prix Capuron (1.500 fr.), Valeur relative des différents moyens propres à déterminer l'âge de la vie intra-utérine au moment de la naissance. Applications médico-légales.

Prix Civrieux (1.000 fr.). La migraine.

Prix Desportes (1.500 fr.). Thérapeutique médicale pratique.

Prix de l'hygiène de l'enfance (1.600 fr.). Rapports du rachitisme et de la syphilis.

Prix Daudet (1,000 fr.). De l'actinomycose.

Prix Falret (1,000 fr.). Rapports entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale.

Prix Hodard (1.000 fr.). Pathologie interne.

Prix Herpin (1.500 fr.). Préciser par une série d'observations s'il existe un traitement abortif de la syphilis confirmée.

Prix Huguier (3.000 fr.). Maladies des femmes et plus spécialement traitement chirurgical de ces affections (non compris les accouchements).

Prix Laval (1.000 fr.). Élève en médecine le plus méritant.

Prix Louis (3.000 fr.). Étude de l'action du mercure, du nitrate de potasse et de la digitale.

Prix Orfila (2.000 fr.). Du venin de la vipère.

Prix Portal (600 fr.). Le goitre exophthalmique.

Prix Saint-Paul (25.000 fr.). Remède efficace contre la diphthérie.

Prix Stanski (2,000 fr.). Existence ou non-existence de la contagion miasmatique, par infection ou contagion à distance.

Prix Vernois (800 fr.). Meilleur travail sur l'hygiène.

BIBLIOGRAPHIE.

La pratique des accouchements chez les peuples primitifs, étude d'ethnographie et d'obstétrique, par les Drs Eugelmann et Paul Rodet, avec une préface de M. le Dr Charpentier, in-8°, 400 pages avec 83 figures. (Paris, J.-B. Baillière, 1885.) — Depuis quelque temps déjà, on avait publié dans différents journaux quelques extraits d'un opuscule américain intitulé *Labor among primitive people*, il avait même été fait plusieurs communications à une Société savante sur ce sujet; mais en général toutes ces publications fourmillaient d'erreurs, leurs auteurs avaient absolument martyrisé ces malheureux peuples primitifs, du moins dans leurs noms, aussi l'ouvrage actuel vient-il à point pour rétablir les choses dans l'ordre.

Le Dr Paul Rodet s'est servi du travail d'Eugelmann en le prenant comme base de son ouvrage et il y a groupé un nombre considérable de faits intéressants et nouveaux. En effet, Eugelmann, comme le font trop souvent nos confrères étrangers, avait absolument laissé dans l'oubli les travaux des savants français. Cette omission était d'autant plus regrettable qu'ils constituent des documents très précieux et très intéressants, aussi devons-nous applaudir à l'œuvre de réparation que vient de faire le Dr Paul Rodet en faisant la part de chacun.

Outre cela, ce dernier a complètement remanié l'ouvrage primitif, qui n'était qu'une ébauche informe, conçue sans le moindre plan, dont les chapitres étaient intervertis, contenaient des répétitions fréquentes et qui, en un mot ne pouvait être présenté au public médical français, bien plus délicat et bien plus exigeant que nos confrères américains. Un index bibliographique très complet sera fort apprécié de ceux qui auront des recherches à faire sur ce sujet.

L'ouvrage est divisé en sept parties : 1° grossesse, où nous avons remarqué les articles concernant les rapports conjugaux pendant la grossesse, les cérémonies pratiquées à l'occasion de la grossesse, l'avortement; 2° l'accouchement, où nous signalerons ce qui a rapport aux sages-femmes, aux idées pratiques et superstitieuses relatives à l'accouchement, aux substances employées comme ocytociques, enfin à la posture; 3° la délivrance; 4° le massage et l'expression; 5° les suites de couches; 6° les soins à donner aux nouveau-nés; 7° les mœurs obstétricales des peuples primitifs. Nous recom-

mandons particulièrement la lecture de cette partie à ceux qui voudront se délasser agréablement l'esprit.

Quant aux figures, il est impossible d'en donner une description, il faut les voir, tellement elles sont bizarres et curieuses, et il n'existe certainement pas un ouvrage où l'on ait représenté des choses aussi extraordinaires tout en étant authentiques.

Manuel d'accouchement et de pathologie puerpérale, par le Dr A. Corre. (Paris, O. Doin, édit., 8, place de l'Odéon). — Ce livre n'est pas à proprement parler un manuel, si l'on réserve ce nom aux ouvrages écourtés qui ne renferment guère que le sommaire des matières dont ils parlent. C'est plutôt une réduction d'un traité d'accouchement, écrite avec beaucoup de soin, dans un style net et concis, et destiné à présenter, sans omission, les notions qu'un médecin doit posséder pour se livrer dignement à la pratique obstétricale. C'est un titre incontestable à la faveur du public. L'auteur s'est efforcé d'emprunter aux ouvrages classiques les grandes idées qui ont cours dans la science, tout en laissant volontairement de côté les questions exclusivement scientifiques et dépourvues d'utilité pratique, qu'on peut toujours retrouver dans les livres spéciaux, mais qui allongent un ouvrage destiné à être consulté rapidement. Des gravures et des schémas coloriés facilitent l'intelligence du texte. Enfin, une grande place est donnée à la pathologie de la grossesse e des suites de couches, ainsi qu'à l'hygiène et à la pathologie du nouveau-né, « estimant, comme le dit l'auteur, que les soins de l'accoucheur ne s'arrêtent pas à la femme qui vient d'accomplir l'acte » parturitif, mais qu'ils doivent s'étendre à l'enfant, pendant les « premières semaines de son existence. »

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

Physiologie normale de la rotule.

A

0,035
0,040
0,070

Jugulaire Rotulienne (Côté droit).

Rotule dans l'extension
Rotule pendant la flexion.

B

Dans la flexion, la rotule n'abandonne pas le fémur.

Territoire tibial.
Territoire Rotulien.

Anatomie pathologique.

2ème Type.

Rotule trop longue :
Cal osseux ou cal fibreux court et rigide représenté dans la flexion si elle était possible.

Fig. 1

3ème Type.

Cal ayant moins de 2 centimètres.

Fig. 2.

Cal court et flexible, ayant permis à la rotule de prendre une forme concave en arrière, d'où possibilité de flexion.

4ème Type.

Extension. Cal de 2 à 5 centimètres

Fig. 3

A
B
Tubercule d'arrêt.
A'
Crête articulaire

Fig. 4.
Fragment supérieur du type 4.
Tubercule d'arrêt.

Territoire d'excursion du fragment supérieur

Cal moyen de 3 à 5 centimètres, la flexion est limitée par la rencontre du tubercule d'arrêt avec la crête articulaire ; la ligne qui passe de A en A', indique la longueur que devait avoir le cal pour que la flexion fût possible. Le point A' indique l'endroit où devait descendre le point A, du fragment inférieur pour que la flexion à angle droit fût possible, la descente dépend à la fois et de la longueur du Cal et de la descente du fragment supérieur jusqu'à la crête articulaire

4ème Type.

Flexion.

Fig. 5

Fragment supérieur primitivement en extension.
Crête articulaire

La flexion est empêchée par la rencontre du tubercule d'arrêt et de la crête articulaire, la flexion est le résultat de la descente du fragment supérieur et de l'allongement du Cal.

5ème Type.

Cal de 5 à 12 centimètres et plus.

Extension.

Fig. 6.

Territoire d'excursion du fragment supérieur

Cal fibreux très long de 5 à 12 centimètres environ, la flexion complète sera possible.

5ème Type.

Flexion.

Fig. 7.

La flexion est effectuée.
Pour que la flexion dépasse l'angle droit, il faudra nécessairement un Cal plus long de 1-2 ou 3 centimètres le tubercule jouant encore ici son rôle.

Type d'observation de fracture de rotule.

Nom - âge - profession.

Antécédents { héréditaires rhumatisme, arthrite sèche.
{ personnels rhumatisme, arthrite sèche, syphilis athérôme, hydarthrose, arthrite - Douleur du genou. Ataxie, paralysie générale du système nerveux central et périphérique

Mécanisme Directe.
Indirecte.
Mixte.

Examen physique.

Fragment supérieur, hauteur
largeur

Écartement dans l'extension
dans la flexion

Fragment inférieur, hauteur
largeur

Distance de l'épine du tibia
{ au bord sup. de la rotule malade
{ au bord sup. de la rotule saine

Ces mensurations doivent être faites :
1° Au moment de l'Accident
2° 6 mois après la fracture.
3° un an après.

Dimensions de la rotule saine.
hauteur
largeur

Craquements dans le genou sain et malade.

Fonctions. Flexion. 45° - ou angle droit - plus que l'angle droit : flexion normale.

Extension. - Détachement du talon du lit.
- Résistance à la flexion provoquée.
- Combien le malade porte ?
- Combien de kilomètres par jour ?

Comment le malade descend et monte les escaliers
- Comme tout le monde.
- Comme les enfants.

Douleurs. Dans le genou malade. - Œdème. Rougeur du membre refroidissement - desquammation épithéliale.

A. Dujardin. 89, Boul^d Montparnasse. Paris.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1886.

MEMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LUXATIONS EN ARRIÈRE, RÉCENTES ET IRRÉDUCTIBLES, DES DOIGTS SUR LES MÉTACARPIENS,

Par Ad. JALAGUIER,
Chirurgien des hôpitaux.

Les luxations métacarpo-phalangiennes des quatre derniers doigts se rapprochent beaucoup, sous le rapport des difficultés qu'elles opposent souvent aux manœuvres de réduction, des déplacements correspondants du pouce. Ces derniers ont été l'objet ici même, en 1876, de la part de M. Farabeuf (1), d'une étude absolument complète et dont les résultats font loi depuis cette époque. Je voudrais montrer dans ce travail que les mêmes particularités anatomo-pathologiques s'observent aussi bien dans les luxations des quatre derniers doigts que dans celles du pouce, et que les mêmes considérations thérapeutiques leur sont applicables. Enfin, et surtout, je désirerais vulgariser un mode d'intervention chirurgicale qui m'a réussi dans un cas de luxation irréductible de l'index, et dont je dois la connaissance à mon cher maître et ami M. Farabeuf.

L'articulation de l'index que nous prendrons pour type, pos-

(1) Farabeuf. De la luxation du pouce en arrière. Arch. Gén. de médecine, mars et avril 1876, VIe série, t. XXVII, p. 257-430.

sède deux ligaments latéraux puissants réunis à la face palmaire par une bande fibro-cartilagineuse épaisse et contenant même un noyau osseux sésamoïde ; l'étendue de la cavité glénoïdienne se trouve au moins doublée par ce ligament dit glénoïdien, dont la continuité avec la phalange est telle, qu'on peut l'en considérer comme inséparable, tandis qu'il n'est uni au col du métacarpien que par le cul-de-sac lâche de la synoviale. Le ligament glenoïdien d'un doigt du milieu (médius, annulaire) est fixé, non seulement aux ligaments latéraux, mais encore aux deux ligaments glénoïdiens voisins, par cet épaississement de l'aponévrose antérieure des interosseux qui porte le nom de ligament transverse des métacarpiens, et qui ne paraît pas devoir se rompre jamais dans les luxations. Au contraire, le ligament glénoïdien de l'index n'est rattaché que d'un côté (au ligament glénoïdien du médius) par cette bande fibreuse superficielle, et si, dans la luxation en arrière, il est entraîné par la phalange sur le bout, puis sur le dos du métacarpien, il trouvera plus de facilité à rompre son unique attache externe que sa double attache interne : le ligament latéral et la bande ligamenteuse transverse.

Telle qu'elle est constituée, l'articulation métacarpo-phalangienne des doigts peut exécuter des mouvements dans quatre sens principaux, et, par suite, des mouvements de circumduction. — Je m'occuperai seulement de la *flexion* et de l'*extension*.

Il faut remarquer, tout d'abord, avec Cruveilhier, que ce n'est pas la tête du métacarpien qui se meut sur la cavité de la phalange, mais bien la cavité qui glisse sur la tête. Dans la *flexion*, la première phalange glisse d'arrière en avant; elle peut parcourir un arc de 90° et devenir ainsi perpendiculaire à l'axe du métacarpien. Dans cette attitude le tendon extenseur est soulevé par la tête du métacarpien ; le ligament glénoïdien est relâché, ainsi que les fibres des ligaments latéraux qui se fixent à ses parties latérales ; par contre, la portion phalangienne de ces mêmes ligaments latéraux est tendue et limite le mouvement de flexion.

Pour revenir dans l'*extension*, la phalange glisse d'avant en

arrière sur la tête du métacarpien qui finit par répondre presque en entier au ligament glénoïdien qui se tend de plus en plus, ainsi que les fibres glénoïdiennes des ligaments latéraux. Le tendon des fléchisseurs appuie fortement sur la partie antérieure de la tête du métacarpien ; la gaine du tendon, les fibres de l'aponévrose interosseuse antérieure qui s'attachent au bord supérieur du ligament glénoïdien, et aussi les languettes de l'aponévrose palmaire, contribuent à limiter ce mouvement d'extension.

Qu'une violence considérable vienne à exagérer l'extension, une rupture se produira au point faible, c'est-à-dire, au niveau du bord supérieur du ligament glénoïdien qui se trouvera entraîné vers la face dorsale par la phalange à laquelle il est solidement uni ; en même temps, la tête du métacarpien, franchissant l'espèce de collier formé par le bord supérieur déchiré du ligament glénoïdien et les fibres antérieures des ligaments latéraux, viendra se placer sous la peau de la face palmaire de la main. Si les ligaments latéraux ne sont que peu déchirés, la phalange ne remontera que dans une faible étendue vers le dos du métacarpien, et le ligament glénoïdien restera encore appliqué par sa face articulaire sur le bout, ou tout au moins, sur la partie postérieure de la tête du métacarpien. Dans ces conditions, on a affaire à une *luxation incomplète*. On conçoit que cette variété puisse exister; mais, en raison de l'extrême facilité avec laquelle le déplacement se réduit, on ne l'observe pour ainsi dire jamais en clinique.

Dans les *luxations complètes* des quatre derniers doigts, et plus spécialement dans les luxations de l'index, il faut de toute nécessité admettre deux variétés, ainsi que l'a si péremptoirement établi M. Farabeuf à propos des luxations du pouce : la *luxation complète simple* et la *luxation complexe*. En effet, comme le dit très judicieusement M. Polaillon (article DOIGT du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 1re série, T. XXX, p. 182) « le ligament glénoïdien peut être une cause d'irréductibilité par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans la luxation métacarpo-phalangienne du pouce. L'analogie est d'autant plus grande que l'anatomie montre dans

le ligament glénoïdien de l'index un os sésamoïde constant dont le volume est à peu près égal à celui d'une lentille. » L'expérimentation cadavérique et un certain nombre de faits cliniques prouvent que les choses se passent bien réellement de la sorte. M. Farabeuf a eu l'extrême obligeance de me démontrer, à l'Ecole Pratique, ce rôle si important du ligament glénoïdien dans la luxation des doigts.

Si, après avoir produit une luxation complète de l'index, et avant toute manœuvre de réduction, on cherche à se rendre compte de la situation respective des parties (phalange, ligament glénoïdien, tête du métacarpien), on remarque les dispositions suivantes : la *phalange*, plus ou moins redressée, tend à reposer, par la partie antérieure de sa face articulaire, sur le col, ou même, sur la face dorsale du métacarpien. Elle est maintenue dans cette situation par le tendon fléchisseur déjeté en dedans et par le tendon extenseur qui soulève la peau, enfin par les débris des ligaments latéraux dont l'un, au moins, l'*interne*, est toujours incomplètement déchiré. Le *ligament glénoïdien*, qui a suivi la phalange, a glissé sur la convexité terminale du métacarpien et s'est arrêté, appliqué sur la face dorsale de la tête de cet os; son bord phalangien adhérent, est devenu supérieur, relativement au bord qui s'est détaché du métacarpien ; sa face palmaire, abandonnée par le tendon fléchisseur rejeté sur le côté, est devenue postérieure, c'est-à-dire dorsale ; elle répond donc à la face antérieure de la phalange luxée, avec laquelle elle forme un angle à sommet supérieur, ouvert, si on laisse la phalange dans le redressement, fermé, si on la rabat. Quant à sa face articulaire, elle reste appliquée sur le col et même sur le dos du métacarpien ; elle n'a pas perdu le contact de la tête osseuse sur laquelle elle a simplement glissé. Telle est la *luxation complète simple*.

Cherche-t-on alors, en tenant la phalange redressée, et en frottant attentivement avec sa base le dos du métacarpien, à repousser le ligament glénoïdien, on le voit cheminer devant la phalange qu'il avait suivie et que maintenant il précède, sans manifester la moindre tendance à se retourner et à rester en arrière : il glisse successivement, du dos sur le bout, et du

bout sur la convexité antérieure de la tête articulaire où il retrouve sa position normale. La luxation est réduite.

Si au contraire, au lieu de procéder suivant ces règles, on tire directement dans l'axe de la phalange rabattue, ce qui tend à soulever le bord phalangien du ligament, sans pousser le tout vers l'extrémité du métacarpien, on peut voir, et l'on voit, le ligament glénoïdien se retourner complètement, mais rester sur le dos du métacarpien, formant obstacle invincible à ce que la phalange puisse être remise au bout du métacarpien, quoique le raccourcissement ait été complètement détruit. Sa face articulaire regarde maintenant en arrière, et sa face palmaire appuie sur le métacarpien.

Dans ces conditions, on a beau tirer et coapter, la réduction est généralement impossible. Le ligament glénoïdien est bien assez souple pour s'interposer et permettre une apparence de réduction, mais son élasticité détruit cette apparence dès que les doigts du chirurgien cessent de maintenir les parties. La *luxation complète* est devenue *complexe;* il faut, de toute nécessité, ou bien replacer le ligament dans la position de la luxation complète *simple* pour le chasser ensuite avec la base de la phalange, ou bien le diviser. On le voit, ces divers points de physiologie pathologique, avec les conséquences qui en découlent au point de vue thérapeutique, concordent exactement avec les faits qui ont été établis par M. Farabeuf dans son mémoire sur les luxations du pouce. Nous pourrions reproduire ici, sans y changer un mot, les préceptes qu'il a formulés et qui doivent être présents à l'esprit de tout chirurgien qui se trouve en face d'une luxation en arrière de l'un quelconque des quatre derniers doigts, mais surtout de l'index, dont le ligament glénoïdien est construit, grâce à l'os sésamoïde externe qu'il contient, à peu près sur le même type que le ligament sésamoïdien du pouce. Je les résume brièvement :

Si l'on a affaire à une *luxation complète simple*, vierge de toute manipulation maladroite et nuisible, n'employer que le procédé d'impulsion après flexion en arrière, c'est-à-dire, maintenir la phalange redressée ou même exagérer le redressement, afin d'établir le contact entre sa base et le dos du métacarpien;

faire glisser sa surface articulaire sur le dos du métacarpien solidement fixé, jusqu'à ce qu'elle arrive sur la tête de celui-ci, précédée par le ligament glénoïdien chassé par elle ; alors seulement, rabattre le doigt ; la réduction a lieu, car, comme nous l'avons montré plus haut, le ligament glénoïdien et l'os sésamoïde sont ainsi poussés par la phalange et remis en place. Les doigts du chirurgien doivent suffire, dans la majorité des cas, pour mener à bien cette manœuvre.

Si l'on ne réussit pas, cela indique, pour les doigts dont je m'occupe, que la luxation est *complexe.*

Cette variété est rarement primitive; elle n'est, ordinairement, que le produit d'une transformation de la variété précédente, par le fait des tractions exercées sur la phalange rabattue, qui ont amené l'interposition du ligament glénoïdien et l'irréductibilité. C'est ce qui avait eu lieu dans l'observation que je rapporte ci-après. Il est quelquefois possible, dans ces cas graves, de ramener la luxation *complexe* à l'état de luxation *simple;* mais une seule manœuvre offre quelques chances de succès : il faut redresser la phalange en arrière en la reportant vers la base du métacarpien, au delà de la sangle glénoïdienne; il n'y a pas d'autre moyen de dégager le ligament glénoïdien et de détruire son renversement. Si cela réussit, l'impulsion, puis la flexion, amèneront la réduction de la luxation. Chez l'enfant qui fait le sujet de l'observation qui m'est propre, j'ai complètement échoué, malgré le chloroforme et malgré des tentatives poussées jusqu'aux dernières limites de la prudence. En pareil cas, il ne reste plus qu'à laisser les choses en l'état, ou bien à recourir à une opération sanglante. Pour un doigt d'un usage aussi précieux que l'index de la main droite, je ne crois pas que l'hésitation soit possible.

L'indication est, en effet, fort nette : c'est dans l'interposition du ligament glénoïdien qu'il faut chercher la cause de l'irréductibilité, et c'est à cette interposition qu'il faut remédier. Des faits cliniques confirment absolument les données de l'expérimentation cadavérique :

Ranke (Berlin. Klin. Wochenc., t. XIV, p. 524, 1877 ; *Anal. in Rev. Hayem*, t. XI, p. 295, 1878), dans un cas de luxation

irréductible de l'index, ouvrit l'articulation sur la ligne médiane de la face palmaire, et put voir que le ligament glénoïdien, détaché du métacarpien, avait suivi la phalange et venait s'interposer entre les surfaces articulaires chaque fois que l'on exerçait des tractions.

Il en était de même dans un cas de luxation compliquée de l'index, appartenant à M. Terrier et rapporté dans la thèse de Michelot (Paris, 1883). M. Farabeuf constata qu'on ne pouvait réduire, et ne réduisit, qu'en renversant la phalange à angle droit; en la faisant glisser d'arrière en avant sur le dos du métacarpien, poussant devant elle la sangle fibreuse, et en rabattant enfin le doigt.

Dans l'observation qu'on va lire, le succès de l'intervention chirurgicale dirigée uniquement contre le ligament glénoïdien, est aussi une preuve indirecte, il est vrai, mais non moins convaincante que les faits précédents, du rôle joué par ce ligament.

A. Quetteville, âgé de 11 ans, se fit, le 26 juillet 1885, une luxation en arrière de l'index droit, sur le métacarpien. Voici dans quelles circonstances : il courait très vite, la main et les doigts étendus; dans cette attitude, il vint heurter violemment contre un arbre. La douleur fut très vive, et l'enfant s'aperçut aussitôt que son index droit s'était redressé vers le dos de la main ; il chercha vainement à le remettre en place. Dans l'après-midi, des tractions énergiques furent exercées sur le doigt, à plusieurs reprises et sans aucun succès. L'enfant, qui est fort intelligent, a parfaitement remarqué que son doigt, très redressé avant la tentative de réduction, se trouva placé, à partir de ce moment, à peu près dans la même direction que les autres doigts.

Le surlendemain 28 juillet, quand l'enfant me fut présenté à l'hôpital Trousseau, où je remplaçais M. le professeur Lannelongue, je reconnus aisément que la luxation n'était pas réduite.

L'axe de l'index droit correspondait presque à l'axe du métacarpien; les deux dernières phalanges étaient très légèrement fléchies; la région de l'articulation métacarpo-phalangienne

était déformée et tuméfiée; on distinguait une saillie arrondie, soulevant l'extrémité externe du pli palmaire moyen et la partie correspondante du bord externe de la main, dont le diamètre antéro-postérieur était, à ce niveau, très notablement augmenté. La palpation me permit de reconnaître que la saillie palmaire était formée par la tête du métacarpien pressant directement sur la face profonde de la peau.

Du côté de la face dorsale, je trouvai, non sans une certaine difficulté, sans doute à cause des tendons extenseurs, l'extrémité supérieure de la phalange. Elle ne reposait pas exactement sur le dos du métacarpien, elle était manifestement déjetée du côté du médius et tendait à se cacher dans l'espace interosseux, en poussant en dehors la tête du métacarpien. C'est que les tendons fléchisseurs étaient portés en dedans et que la tête métacarpienne était sortie entre ces tendons et le premier interosseux dorsal. L'exploration l'a prouvé.

Le raccourcissement, mesuré de l'extrémité supérieure du métacarpien au bout du doigt, me parut être d'un centimètre environ.

Il était possible de relever l'index sans causer beaucoup de douleur à l'enfant; mais la flexion était entièrement abolie.

Les douleurs spontanées avaient été assez vives depuis l'accident, surtout pendant la nuit.

Évidemment il s'agissait là d'une luxation complète en arrière, de plus, les commémoratifs permettaient d'établir que la luxation primitivement *simple* (l'index était presque complètement redressé après l'accident) avait été, par suite de tentatives de réduction mal conduites, transformée en une luxation *complexe*, c'est-à-dire que le ligament glénoïdien retourné était interposé entre la base de la phalange et le métacarpien.

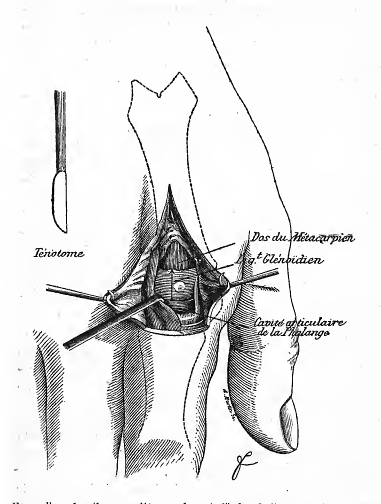
L'enfant étant endormi, je me mis en devoir d'appliquer le procédé dont M. Farabeuf a donné les règles avec tant de précision à propos des luxations du pouce en arrière. Redressant fortement la première phalange de l'index, je cherchai à établir le contact immédiat entre la surface articulaire de la phalange et la face dorsale du métacarpien; puis, lorsque je supposai avoir obtenu le dégagement du ligament glénoïdien, je fis glis-

ser sur le métacarpien la phalange toujours redressée, et finalement je la rabattis dans la flexion. Après deux ou trois tentatives de ce genre, la réduction me parut effectuée : la saillie du métacarpien avait disparu, la flexion semblait complète. Un examen attentif me démontra que ce n'était qu'une apparence, et que, en réalité, les surfaces articulaires métacarpo-phalangiennes n'étaient point en contact.

Le lendemain, gonflement considérable, ecchymose assez étendue. Je jugeai prudent de m'abstenir de nouvelles manœuvres de réduction, et je me décidai à intervenir chirurgicalement. Toutefois, avant de rien tenter, je voulus avoir l'avis de M. Farabeuf.

Il me conseilla de pratiquer la section du ligament glénoïdien en pénétrant dans le foyer de la luxation par la face dorsale. Il me démontra immédiatement que cette opération était également facile et efficace, soit par la méthode sous-cutanée, soit par la méthode à ciel ouvert; M. Farabeuf me dit que M. le professeur Verneuil avait, sous ses yeux, employé avec succès cette dernière méthode dans une luxation du pouce. Je m'assurai moi-même à plusieurs reprises, sur le cadavre, de la facilité d'exécution et de l'efficacité absolue de cette petite opération aussi simple qu'ingénieuse. Il suffit en effet sur le cadavre, lorsque la luxation est complexe et absolument irréductible, du fait du ligament glénoïdien retourné et interposé, il suffit de sectionner cette bandelette fibreuse transversale, dans toute sa largeur, par un trait de bistouri donné dans l'axe du métacarpien qui sert de point d'appui. La luxation se réduit alors, pour ainsi dire, spontanément.

La figure suivante dessinée par M. Farabeuf d'après une de nos luxations expérimentales, donne, mieux que toute description, une idée exacte de la disposition des parties dans une luxation postérieure complexe, elle permet aussi de suivre facilement les divers temps du procédé opératoire.



Foyer d'une luxation *complète complexe* de l'index droit; vue postérieure.
Les couches superficielles sont écartees, au moyen d'érignes : Un crochet mousse tire en dedans les tendons extenseurs. La cavité articulaire de la phalange luxée, le ligament glénoïdien avec l'os sésamoïde contenu dans son épaisseur, le dos du métacarpien, sont représentés dans leur situation réciproque exacte.

La flèche indique la place où doit porter la section ligamenteuse, et le sens suivant lequel il faut donner le coup de bistouri.

Sur le vivant, le manuel opératoire n'est nullement compliqué. L'instrumentation se réduit à un fort ténotome à lame courte, à pointe rabattue. Un seul aide suffit; à la rigueur même, on pourrait s'en passer; les points de repère sont : le bord postérieur de la cavité glénoïde phalangienne que l'on sent bien, avec l'ongle, sur le dos de la main, et le tendon extenseur que l'on reconnaît sans difficulté. Il faut aussi se rendre compte par la palpation, de la situation exacte de la face dorsale du métacarpien (sur laquelle on va opérer) par rapport à la phalange, car celle-ci a versé sur l'un des côtés. Il est bon, je crois, avant d'opérer, de la ramener sur la face dorsale du métacarpien, de manière à superposer autant que possible les axes des os, ou, en d'autres termes, de façon à placer le milieu de la sangle gléno-sésamoïdienne sur le milieu de la face dorsale du métacarpien. En effet, le bistouri doit éviter l'os sésamoïde (index) qui, *externe*, se présente de lui-même si la phalange reste déjetée vers le médius. Après ces diverses constatations et manœuvres préliminaires, il n'y a plus qu'à faire l'opération.

L'aide, tirant sur le doigt et le maintenant dans l'axe du métacarpien, présente la main par la face dorsale. Le chirurgien, tenant le ténotome comme une plume à écrire, fait une ponction à la peau, à *deux* centimètres en arrière de la base de la phalange, immédiatement en dehors du tendon extenseur. L'instrument est maintenu couché sur le dos de la main, parallèlement au tendon, et glissé sous les téguments dorsaux, vers la surface articulaire de la phalange. Le dos de la pointe rencontre bientôt la facette articulaire et la reconnaît; à ce moment, il faut un peu relever le manche, de façon à abaisser la pointe, qui, sans perdre le contact de la cavité glénoïde de la phalange, vient attaquer, sur la face dorsale du métacarpien, le ligament glénoïdien interposé. Il n'y a plus alors qu'à sectionner le ligament, ce qui est fait sans peine, mais à la condition d'appuyer fortement la pointe sur le métacarpien pendant qu'on retire l'instrument sur une étendue de 1 centimètre environ. On perçoit avec une grande netteté la sensation particulière que donne la couche fibreuse divisée par le tranchant.

Tel est le procédé que j'ai mis en œuvre chez mon malade, le 8 août 1885. La luxation datait alors de treize jours. M. Farabeuf voulut bien me servir d'aide dans cette opération.

L'enfant est endormi, et les précautions antiseptiques les plus minutieuses sont prises.

Malgré l'existence d'un gonflement assez considérable, je reconnus facilement les points de repère. J'enfonçai alors le ténotome suivant les règles exposées plus haut, et je sentis très nettement que je coupais quelque chose du ligament glénoïdien. Je retirai l'instrument. M. Farabeuf essaya de réduire et perçut un reste de résistance. Le ténotome fut introduit de nouveau, et, suivant cette fois minutieusement la surface articulaire de la phalange, je sectionnai encore une partie notable de la bande glénoïdienne, sans doute la portion immédiatement contiguë au bord antérieur de la cavité phalangienne. J'eus alors la satisfaction de voir M. Farabeuf réduire, aussitôt, avec la plus grande facilité.

Il ne s'écoula, par l'orifice d'entrée du ténotome, que deux ou trois gouttelettes de sang. Lavage à l'eau phéniquée forte. Occlusion de la petite plaie avec un peu de collodion iodoformé ; puis, fixation de l'index, dans la flexion, sur un tampon de gaze antiseptique placé dans la paume de la main. Pansement de Lister.

L'enfant fut ramené chez lui.

Le lendemain il revient à l'hôpital ; la douleur a été nulle ; il a parfaitement dormi. On ne touche pas au pansement.

Le 13 août, cinq jours après l'opération, j'enlève le pansement et je trouve la petite plaie cicatrisée ; la région articulaire, encore un peu gonflée, est à peine sensible à la pression. Les surfaces articulaires sont parfaitement en rapport. J'applique un nouveau pansement immobilisant l'index et les autres doigts, dans la demi-flexion.

Le 20 août, second pansement; toujours un peu de gonflement, mais aucune douleur à la pression. Les mouvements communiqués et spontanés sont possibles dans une faible étendue sans occasionner de souffrances. L'enfant partant pour la campagne, je recommande aux parents de continuer, pendant

quelque temps encore, à protéger la main avec un peu d'ouate et une bande.

A la fin du mois de septembre, je reçois des nouvelles de mon opéré et j'apprends qu'il se sert très bien de sa main et qu'il écrit aussi facilement qu'avant l'accident.

Le 26 novembre, l'enfant vient me voir, et je puis constater que le résultat de l'opération est excellent, sans être cependant absolument parfait; les surfaces sont dans leurs rapports normaux, mais il existe encore un peu de raideur de l'articulation; l'amplitude des mouvements de flexion et d'extension ne dépasse pas 45°. L'enfant m'assure, d'ailleurs, qu'il n'en éprouve aucune espèce de gêne et qu'il constate de jour en jour de l'amélioration. Je ne doute pas que d'ici à quelques mois l'articulation n'ait recouvré l'intégralité de ses mouvements. Du reste, persistât-il même un léger degré de raideur, que l'on devrait encore se féliciter du résultat obtenu, car c'est plutôt l'excès de laxité qui est à redouter chaque fois qu'on porte le bistouri sur des ligaments articulaires.

En résumé et pour conclure, étant donnée une luxation métacarpo-phalangienne en arrière, *complexe,* du pouce ou de l'un quelconque des quatre derniers doigts, essayer tout d'abord de la réduire par le procédé rationnel.

En cas d'échec, ne pas hésiter à prendre le bistouri pour diviser l'obstacle.

Il est irrationnel d'attaquer les muscles et les ligaments latéraux dont la conservation est précieuse.

L'incision du ligament glénoïdien, pratiquée par la voie palmaire, est difficile et dangereuse.

Le plus simple, et aussi le plus sûr, est de couper cette bande fibreuse par la face dorsale, en employant la méthode sous-cutanée, après avoir calculé la position *du* ou *des* os sésamoïdes, de manière à les éviter, et en faisant porter la section sur la ligne médiane du ligament glénoïdien. Ce procédé appartient en propre à M. Farabeuf, à qui j'adresse ici tous mes remerciements.

DE LA SCLÉROSE GÉNÉRALISÉE ET DU ROLE DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE.

Par le Dr Ch. ISNARD (de Marseille).

SOMMAIRE : Introduction. — L'artério-sclérose généralisée est constante dans le processus scléreux. — Elle est primitive et commande l'évolution de ce dernier. — Rapport des scléroses multiples: elles sont indépendantes les unes des autres, mais subordonnées à l'artério-sclérose généralisée. — Diagnostic précoce des affections scléreuses. — Leur traitement à la première période.

I.

INTRODUCTION.

La récente leçon de H. Huchard sur l'artério-sclérose (1) appelle de nouveau l'attention sur cette question encore à l'étude et toute d'actualité. Elle nous a également occupé. Nous apportons ici notre part de travail.

Les scléroses représentent une face importante de la pathologie. Depuis Gull et Sutton, sans remonter plus haut, elles ont provoqué de nombreuses recherches dues surtout à Lasègue, A. Fabre, Kelsch, Berger et Rosenbach, Letulle, Debove, Grasset, Charcot, Gombault, Ballet, H. Martin, Talamon, Balzer, Juhel-Rénoy, Duplaix, J. Boy, etc. Le travail de Duplaix, appuyé sur la clinique et l'histologie, en démontrant le rôle primordial des lésions vasculaires dans le processus scléreux, a puissamment contribué à assurer la théorie, encore très discutée, de l'artério-sclérose généralisée. Il mérite une mention particulière (2).

Laissant de côté les scléroses locales, telles la cirrhose biliaire et la sclérose du poumon consécutive aux lésions chroniques de l'organe, nous étudierons exclusivement la sclérose généralisée, d'origine dyscrasique, avec ses deux phases d'ar-

(1) Journal de la Santé publique, 15 mai 1885 ; Journal de médecine de Paris, 17 mai ; Gazette des hôp., 30 mai.

(2) Duplaix. Contribution à l'étude de la sclérose. Paris, 1883.

tério-sclérose et de sclérose viscérale: elle embrasse le groupe sans contredit le plus important des affections scléreuses.

Sous quelles influences générales le processus scléreux évolue-t-il.

Son terrain habituel est l'arthritisme, goutte et rhumatisme, l'alcoolisme, l'impaludisme, le saturnisme, la sénilité, tantôt isolés, tantôt réunis sur le même individu. Ces divers états morbides produisent une altération du sang, une dyscrasie qui se fait sentir sur le système cardio-vasculaire, y détermine volontiers une endo-périartérite avec tendance spéciale à se généraliser et à envahir les petits vaisseaux. Cette artérite est le point de départ d'une prolifération cellulo-fibreuse qui rayonne autour des parois vasculaires, pénètre la gangue conjonctive des organes, étouffe et fait disparaître leurs éléments propres, après les avoir souvent entraînés eux-mêmes dans le processus dégénératif; donne ainsi lieu aux diverses scléroses, parfois isolées, le plus souvent multiples, et produit, suivant les localisations, une cirrhose hépatique, une néphrite interstitielle, une sclérose du cœur, de la rate, du poumon (1), des myélites chroniques systématiques ou diffuses, une méningo-encéphalite.

Aux deux causes primordiales dont nous venons de parler, dyscrasie et artérite, s'ajoutent d'autres causes secondaires qui, nées sous leur influence, conspirent bientôt avec elles ; ce sont : la dystrophie, ralentissement et perversion des actes nutritifs ; l'atrophie et la disparition des éléments propres des organes ; l'augmentation des déchets organiques et la diminution des ex-

(1) Si la sclérose pulmonaire d'origine locale est généralement admise, il n'en est pas de même de celle qu'il faut attribuer à des causes générales. Mais on ne peut plus la contester aujourd'hui. Grasset a recueilli 17 observations de sclérose pulmonaire consécutive à l'impaludisme. Boy, tout en se plaçant au point de vue exclusif du poumon cardiaque, démontre implicitement l'existence d'une sclérose pulmonaire liée à un processus généralisé ; car, tous ses malades réunissaient les deux caractères, étiologique et anatomique distinctifs de ce dernier : la dyscrasie sanguine et l'artérite généralisée. Voir plus loin. — Boy. Du poumon cardiaque (sclérose pulmonaire). Thèse, 1883.

crétions qui concourent l'une et l'autre à accélérer l'altération du sang. Car, tout s'enchaîne dans l'économie, la dyscrasie engendre la sclérose et la sclérose la dyscrasie; l'effet devient cause à son tour et s'unit sans cesse à elle pour aggraver et précipiter le résultat.

Voilà en deux mots la théorie de l'artério-sclérose généralisée. Systématisant et expliquant les faits qui se rapportent aux scléroses, elle servira de base à notre travail.

Nous examinerons les questions suivantes :

L'artério-sclérose généralisée est constante dans le processus scléreux.

Elle est primitive et commande l'évolution de ce dernier.

Rapport des scléroses multiples: elles sont indépendantes les unes des autres, mais subordonnées à l'artério-sclérose généralisée.

Diagnostic précoce des affections scléreuses.

Leur traitement à la première période.

II.

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE GÉNÉRALISÉE EST CONSTANTE DANS LE PROCESSUS SCLÉREUX.

La paroi artérielle, étant en contact permanent avec le sang altéré, doit être nécessairement atteinte.

Ce fait, dont la réalité devient chaque jour plus évidente, n'est pourtant pas encore accepté par tous les pathologistes; ainsi, est-il accueilli avec réserve par Dieulafoy, un des derniers qui ait exprimé son opinion sur ce point (1).

Interrogeons mieux l'histologie et la clinique.

Bouillaud admettait que le rhumatisme frappe non-seulement le cœur, mais encore les petits vaisseaux, où il produit des altérations chroniques aboutissant à la sclérose.

Les travaux de Gull et Sutton, en faisant connaître l'artério-capillarite fibreuse généralisée et en affirmant son existence

(1) Manuel de pathologie interne, t. II, 1884, p. 319 et 328.

constante, ont imprimé à la question des scléroses une impulsion nouvelle.

Pour A. Fabre, toute altération du sang détermine une artérite; cette conséquence était formelle à ses yeux; il l'avait érigée en loi (1).

Debove, Letulle, Talamon, H. Martin partagent la même opinion.

Sur 25 malades, 25 fois, c'est-à-dire toujours, Boy a trouvé, dans les deux poumons, une endo-périartérite généralisée, arrivée à des degrés différents. Sur ce nombre, l'examen macroscopique lui a révélé 14 fois la même lésion, dans le système artériel périphérique, et, il l'eut, sans doute, notée constamment si ses recherches microscopiques avaient été dirigées dans ce sens.

D'ailleurs, il la reconnaît positivement et, plusieurs fois il s'exprime en termes catégoriques : « L'artérite généralisée, dit-il, est la lésion anatomique de l'alcoolisme... ; alcool et rhumatisme ont un résultat constant, l'artérite ». (Pages 96 et 100.)

Les recherches de Duplaix sont encore plus précises et plus complètes. Il rapporte dix-sept observations, où la partie histologique est traitée avec beaucoup de soin. Tous les malades étaient atteints de scléroses multiples, à différents degrés. Chaque organe a été examiné attentivement. Jamais l'artério-sclérose n'a manqué. Facile à constater, elle a été trouvée, avec le même aspect, dans tous les viscères, envahis ou non par le processus scléreux.

Du reste, la généralisation d'une pareille lésion à tout le système artériel n'est-elle pas la conséquence inévitable de la dyscrasie subie par le malade? La cause étant générale, les effets ne doivent-ils pas se faire sentir en même temps sur tous les points, sur tous les tissus de l'économie?

L'existence constante de l'artério-sclérose généralisée est donc bien démontrée anatomiquement. Elle ne l'est pas moins cliniquement : car, en présence de ces nombreux malades atteints

(1) Du rôle de l'artérite dans la néphrite interstitielle. Marseille médical, 20 juillet 1876.

de scléroses disséminées, il est impossible de poser un diagnostic certain, d'expliquer la diversité, la nature et les rapports des symptômes, si l'on ne saisit pas le lien qui les unit, si l'on ne remonte pas à l'idée d'artério-sclérose généralisée.

Deux autres questions secondaires se rattachent à la précédente. Nous ne pouvons les passer sous silence et les formulons ainsi :

1° Par quelle tunique débute l'artérite proliférante?

2° Comment les deux autres systèmes vasculaires, veines et lymphatiques, participent-ils au processus scléreux?

1° La tunique interne étant en contact immédiat avec le sang altéré devait naturellement être la première à en subir les conséquences.

En effet, le processus morbide commence habituellement par l'endartère et s'étend ensuite à la tunique externe. L'endo-périartérite est très fréquente. Quand une seule tunique est atteinte, c'est le plus souvent l'interne. Pourtant, Duplaix a vu quelquefois l'endartérite manquer dans le rein et la moelle, tandis qu'il a toujours rencontré la périartérite, ou bien celle-ci déjà avancée, à côté d'une endartérite évoluant à peine. H. Martin, lui-même, tout en admettant l'endartérite oblitérante progressive, comme lésion initiale la plus ordinaire, aurait très exceptionnellement trouvé la prolifération limitée aux tuniques moyenne et externe.

La tunique musculaire ne manque pas d'être altérée. Kelsch note son hypertrophie que Boy n'a jamais constatée. Balzer indique sa destruction et sa substitution en tissu conjonctif. Pour Duplaix, la fibre musculaire dissociée, atrophiée, de plus en plus envahie par la transformation scléro-graisseuse, finit par disparaître, tandis que les tuniques interne et externe n'en forment plus qu'une seule essentiellement composée de tissu scléreux.

La lumière du vaisseau se rétrécit plus ou moins irrégulièrement, s'oblitère souvent et alors les artérioles sont réduites en un cordon fibreux.

2° Les veines et les lymphatiques subissent les mêmes altérations.

On trouve l'endophlébite, la périphlébite et, quand la sclérose est avancée, l'épaississement fibreux des parois, avec réduction ou occlusion du calibre des veinules. Au dehors, on constate également, surtout dans la rate et le foie, le rayonnement de travées conjonctives plus ou moins étendues. Du reste, l'origine périveineuse de la cirrhose alcoolique atteste l'importance de la lésion des veines.

Du côté des lymphatiques : épaississement, oblitération (Boy), transformation en un cylindre plein par la prolifération de l'endothélium (Kelsch), telles sont encore les particularités les plus saillantes. Comme exemple de sclérose dyscrasique, d'origine lymphatique, citons la cirrhose du foie due à la syphilis. Cependant, à côté de la lymphangite proliférante syphilitique, il y a l'artérite syphilitique : l'une et l'autre sont également reconnues, disons-le sans rechercher ici laquelle des deux commande l'évolution scléreuse, sans nous arrêter sur une question d'ailleurs encore à l'étude.

III.

L'ARTÉRIO-SCLÉROSE GÉNÉRALISÉE EST PRIMITIVE ET COMMANDE LE PROCESSUS SCLÉREUX.

La solution de cette question fournit à la théorie de l'artério-sclérose son principal argument. Aussi mérite-t-elle quelques développements.

L'hypothèse d'une sclérose vasculaire, admise depuis les travaux de Gull et Sutton, a trouvé une confirmation décisive surtout dans les recherches de Duplaix.

L'auteur a soigneusement examiné au microscope tous les organes des malades qui ont succombé : cœur, foie, rate, reins, moelle, cerveau, pancréas, estomac, intestins. Constamment, dans les scléroses viscérales, il a vu la prolifération conjonctive évoluer autour d'un même centre, un vaisseau, quelquefois une veine, le plus souvent une artère.

La sclérose peut débuter par les veines : exemple la cirrhose alcoolique. Ces vaisseaux et les lymphatiques prennent part au processus scléreux ; nous venons de le voir. Toutefois leur rôle n'est pas encore bien connu. Nous n'insistons pas davantage.

Mais l'endo-périartérite généralisée primitive a une bien autre importance : elle fournit les cellules embryonnaires qui, nées à la surface interne ou externe et dans l'épaisseur du vaisseau, vont ensuite proliférer dans la trame interstitielle pour constituer, en s'organisant, le néo-tissu conjonctif. Elle existe quelquefois seule, mais le plus souvent, elle est associée au processus qui, parti de la paroi vasculaire, s'est disséminé, à différents degrés d'évolution, dans plusieurs organes à la fois. Il n'y a pas de sclérose sans lésions artérielles initiales.

Gull et Sutton, Debove et Letulle avaient déjà signalé les altérations vasculaires, non-seulement au milieu des foyers de sclérose, mais aussi sur les points où la maladie est tout à fait au début. Duplaix l'a très nettement observé à son tour; il lui a été facile de reconnaître l'origine artérielle de la lésion, quand celle-ci était peu avancée, de voir distinctement l'irradiation conjonctive autour des vaisseaux et de constater les lésions de l'endo-périartérite dans toutes les artérioles, simultanément dans celles qui plongent au milieu d'une masse plus ou moins épaisse de tissu fibreux, et dans celles qui rampent isolées au milieu des organes où la prolifération interstitielle n'est pas encore développée.

Balzer note l'endo-périartérite à la période initiale de l'évolution scléreuse.

Talamon et Boy, à propos du foie et du poumon cardiaques, tout en attribuant le principal rôle étiologique à la stase sanguine, ont également fait ressortir l'importance de l'artérite dans le développement de la sclérose du foie et du poumon.

H. Martin lui-même subordonne la sclérose viscérale à l'endartérite oblitérante ; toutefois, il l'explique différemment. Pour lui, le processus morbide dérive non pas directement des parois altérées du vaisseau, mais de son oblitération même. Il y a primitivement mal nutrition, atrophie, disparition des éléments propres des organes et secondairement hyperplasie celluleuse.

Boy, sans contester la provenance artérielle de la néoformation, partage au fond l'opinion de H. Martin, et met en première ligne l'influence dystrophique de l'artérite.

A cette hypothèse Duplaix objecte que, avec la prolifération

conjonctive, l'endartérite oblitérante n'est pas constante, et que toujours la lésion scléreuse commence à la paroi des vaisseaux, pour s'étendre de ce point spécial aux parties voisines.

Restait à savoir si la loi relative à l'évolution primitive de l'artério-sclérose qui trouvait sa sanction dans l'examen histologique de tous les organes, ne rencontrerait pas une objection dans certaines lésions rénales; si la néphrite interstitielle des vieillards et celle des saturnins, admises l'une par Ballet, l'autre d'abord par Charcot et Gombault, ensuite par Cornil et Brault (1), faisaient exception à la règle; si, d'après ces anatomo-pathologistes, elles avaient une origine épithéliale, au lieu d'appartenir aux scléroses vasculaires.

On comprend tout l'intérêt qui s'attache à cette question, dont la solution permet de vérifier la théorie et de juger dans quelles limites doit s'étendre son caractère de généralité.

Sans doute le plomb, en s'éliminant par les tubes urinifères, irrite leurs cellules et provoque une sclérose péritubulaire, analogue à la sclérose biliaire, mais avant d'agir sur les cellules des tubes urinifères, il circule dans les vaisseaux, dans les artères de tous les organes, sans excepter celles du rein, qu'il irrite aussi fortement que les canaux glandulaires. Il y a donc pour le rein des saturnins, à la fois une sclérose épithéliale et une sclérose vasculaire. Pourquoi attribuer à la première une prépondérance exclusive? Pourquoi chez les saturnins, l'artérite qui est le point de départ de la sclérose des autres organes, cœur, foie, moelle, etc., ne le serait-elle pas pour la sclérose du rein?

De même pour les vieillards. Le sang n'est-il pas altéré chez eux, comme chez les saturnins et les autres dyscrasiques? Dès lors, n'exerce-t-il pas son action nuisible à la fois sur le système circulatoire, sur tous les tissus, sur tous les organes de l'économie, sur les vaisseaux du rein et sur leur épithélium?

Mais ces raisonnements ne peuvent avoir de réelle valeur

(1) Pathologie des néphrites subaiguës et chroniques. Communication faite au Congrès de Copenhague, par le Dr Cornil. V. Union médicale, 26 août 1884.

sans les faits. Le microscope doit être le dernier juge. Or, les recherches de Duplaix, dont on ne saurait méconnaître la portée, malgré l'autorité de l'opinion contraire, aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Chez les saturnins, si la sclérose évolue d'une manière incontestable autour des tubuli, elle se développe également et en même temps autour des artères ; en un mot, elle est à la fois péritubulaire et vasculaire.

2° Chez les vieillards, la lésion épithéliale peut manquer, mais la lésion vasculaire ne fait jamais défaut, et chez eux, comme chez les saturnins, la sclérose est de provenance artérielle, aussi bien pour le rein que pour les autres organes.

Maintenant, on peut résumer ainsi cette importante question de l'origine vasculaire des scléroses :

« Les artères sont le point de départ de la sclérose. Ce fait est indiscutable, quelle que soit la dyscrasie qui ait provoqué son développement dans le cœur, le foie, le rein, la rate, le poumon, la moelle, etc. Dans tous les cas où il y a prolifération conjonctive, le microscope laisse voir positivement que les vaisseaux sont des centres d'irradiations fibreuses et que le tissu conjonctif, qui comprime, isole et détruit à la longue les éléments propres des organes, est d'autant plus abondant, serré et ancien, qu'on l'examine plus près des canaux sanguins. A ce niveau, en effet, il est absolument fibreux et, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de ces parties centrales, il devient fibrillaire, puis, au milieu des fibrilles, il présente des noyaux embryonnaires en plus ou moins grande quantité. Etant donné cet aspect variable du tissu conjonctif sur les différents points, il est facile de reconnaître son origine et son âge autour des vaisseaux dont les parois sont les premières atteintes par la lésion.

« Il y a donc primitivement une sclérose artérielle, et c'est parce qu'elle se rencontre dans le cœur, le foie, le rein, la rate, le poumon, la moelle, qu'il y a sclérose cardiaque, hépatique, rénale, splénique, pulmonaire, médullaire ».

IV.

RAPPORT DES SCLÉROSES MULTIPLES : ELLES SONT INDÉPENDANTES LES UNES DES AUTRES, MAIS SUBORDONNÉES A L'ARTÉRIO-SCLÉROSE GÉNÉRALISÉE.

Les scléroses furent d'abord étudiées séparément et l'attention resta limitée à l'organe auquel on avait attribué le principal rôle dans la maladie. Il en fut ainsi pour la cirrhose atrophique, pour la néphrite interstitielle, pour les scléroses médullaires, etc.

Mais on s'aperçut bientôt que, avec chacune d'elles, existaient d'autres lésions, avec la cirrhose hépatique des lésions de la rate et des reins, avec la néphrite interstitielle une hypertrophie du cœur (*cœur rénal*) ; avec l'ataxie locomotrice une insuffisance aortique; il en fut de même pour les lésions hépatiques, rénales et pulmonaires coïncidant avec les affections du cœur (*foie*, *rein*, *poumon cardiaques*).

Les rapports de ces lésions ont été très diversement interprétées, jusqu'au moment où le microscope, aidant la clinique, ait précisé leur caractère anatomique, leur nature, leur mode d'évolution, leurs liens réciproques.

Ainsi, dans la cirrhose, l'hypertrophie de la rate, regardée d'abord comme un effet de la stase sanguine due à la gêne de la circulation porte, reçut sa véritable détermination, ainsi que la lésion rénale. La nature scléreuse de ces trois localisations reconnue, leur coïncidence fit nécessairement remonter à une communauté d'origine, à une diathèse générale.

Dans l'ataxie locomotrice, Letulle rapporte à une influence semblable l'insuffisance aortique que Grasset avait expliquée en faisant intervenir un réflexe, allant de la moelle au cœur et provoqué par l'intensité des douleurs.

La pathogénie du cœur rénal, les rapports de l'hypertrophie cardiaque et de la néphrite interstitielle ont surtout inspiré de nombreuses théories. Nous n'en examinerons que deux : dans l'une, l'hypertrophie du cœur est consécutive à la néphrite;

dans l'autre, les deux lésions ont une indépendance réciproque et une origine commune, la fibrose artérielle généralisée.

La première hypothèse, émise par Traube, est actuellement défendue par Potain, Charcot, Dieulafoy. La seconde, dont les partisans deviennent tous les jours plus nombreux, compte avec elle, depuis Gull et Sutton, Buhl, A. Fabre (1), Peter (2), Debove, Letulle, Juhel-Rénoy, Duplaix, Picot (3), etc.

Pour Traube, l'hypertrophie du ventricule gauche est due à l'excès de tension aortique, entretenue par le rétrécissement ou l'oblitération des artérioles du rein sclérosé.

A cette théorie on peut adresser plusieurs objections :

Si la cause est mécanique, le résultat sera toujours le même dans les mêmes conditions.

Or, il n'en est pas ainsi, car dans la néphrite interstitielle, l'hypertrophie cardiaque n'est pas un fait constant. D'un autre côté, si elle dépendait d'un obstacle progressif à la circulation rénale, elle ne devrait paraître qu'à une époque avancée : au contraire, d'après Oppolzer, elle se montre souvent tout à fait au début; nous en verrons plus bas la raison.

Quelle que soit l'importance de l'artère rénale, invoquer, pour expliquer la lésion cardiaque, le trouble d'un département aussi restreint de la circulation générale, c'est attribuer un bien grand effet à une bien petite cause. D'ailleurs, l'hypertrophie du cœur ne s'observe ni après la ligature des artères rénales, ni après la ligature de l'artère principale ou l'amputation d'un membre. Elle fait défaut après l'interruption brusque de la circulation, à plus forte raison ne surviendra-t-elle pas dans le cours d'une maladie chronique, car, si elle paraît rationnelle alors, en réalité il n'en est pas ainsi, l'oblitération des artères rénales se faisant lentement et l'organisme ayant tout le temps de s'y habituer.

---

(1) Du rôle de l'artérite dans la néphrite interstitielle. Marseille médical, 20 juillet 1876.

(2) Bulletin de la Société clinique de Paris, 1879, et Traité clinique et pratique des maladies du cœur. Paris, 1883.

(3) Revue de bibliographie universelle des sciences méd., 31 janvier 1884.

Dans la seconde hypothèse, la néphrite interstitielle et l'hypertrophie cardiaque dépendent d'une même cause. Celle-ci, pour Gull et Sutton, est l'artério-capillarite fibreuse généralisée. Origine de la sclérose de tous les organes, la lésion vasculaire provoquerait aussi l'hypertrophie cardiaque : rétrécissement des vaisseaux, avec épaississement des parois et perte de leur élasticité si utile au fonctionnement du cœur, accroissement des résistances, suractivité et finalement hypertrophie de l'organe, tel est l'enchaînement des phénomènes.

Les deux médecins anglais invoquent donc, à leur tour, un obstacle à la circulation ; seulement, au lieu de le limiter au rein comme le pense Traube, ils l'étendent au système artériel tout entier.

Les objections que nous opposions tantôt à la première hypothèse s'appliquent en partie à la seconde. Toutefois, celle-ci est plus généralement acceptée aujourd'hui ; mais elle ne renferme, à notre avis, qu'une faible partie de la vérité.

Envisagée dans ses rapports avec la néphrite interstitielle, la lésion du cœur ne se réduit pas à une simple hypertrophie du ventricule gauche ; elle est bien autrement complexe. Il y a des lésions cardiaques multiples, on trouve : la myocardite interstitielle, l'hypertrophie, la dégénérescence graisseuse, la dilatation.

Avec, ou plus souvent sans lésions des orifices, la myocardite est la lésion cardiaque dominante. Aussi fréquente que la néphrite, elle existe habituellement avec elle. Debove, Letulle et Duplaix les ont constamment trouvé associées ; nos observations personnelles nous ont permis de noter le même fait sur plusieurs malades atteints de scléroses multiples, particulièrement des vieillards. La coïncidence de la myocardite et de la néphrite interstitielles ne doit pas faire subordonner la première à la seconde. Très souvent la sclérose du cœur, dite consécutive à la sclérose du rein, est plus développée et plus ancienne que celle-ci (9 fois sur 17, Duplaix) : nouvelle preuve de leur indépendance réciproque et de leur subordination au même processus.

Les pathologistes ne s'accordent pas sur le degré de fréquence

et sur le siège de l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle. Commune pour les uns, elle est rare pour les autres (1), et cette divergence même implique les difficultés d'une détermination exacte. D'après nos recherches et notre propre observation, l'hypertrophie manque souvent ou ne se montre qu'au début, tandis qu'on la voit exister avec une prolifération scléreuse beaucoup plus jeune dans le rein que dans le cœur. Elle peut s'établir aux dépens de l'élément conjonctif ou de l'élément musculaire de l'organe. Unie à la myocardite, elle ne constitue pas une hypertrophie franche : c'est une lésion accessoire, initiale et transitoire. D'abord compensatrice, quand elle porte sur les fibres musculaires, elle disparaît ensuite avec l'envahissement de la régression scléro-graisseuse.

La dégénérescence graisseuse des fibres musculaires est peut-être toujours associée à la sclérose du myocarde. Duplaix l'a rencontrée 17 fois sur 17. Ce double processus engendre souvent le ramollissement, la friabilité et la dilatation de l'organe. Celui-ci, affaibli, se contracte mal, se vide mal, cède sous la pression sanguine et finit par se laisser distendre.

La dilatation cardiaque accompagne souvent la myocardite, est parfois très accusée et arrive généralement à une période avancée. Elle se distingue de l'hypertrophie musculaire par des caractères tranchés qui sont pour celle-ci la suractivité, pour celle-là la faiblesse cardiaques. Ayant des signes communs, l'étendue de la matité et de l'impulsion, ces deux lésions peuvent être confondues et le seront d'autant plus facilement, si l'on n'est pas attentif, que, à un moment, l'hypertrophie se laisse gagner par la dégénérescence et l'asystolie (2).

L'hypertrophie n'a donc qu'un rôle secondaire dans les lésions cardiaques. Mais par quel mécanisme expliquer sa pro-

(1) L'hypertrophie cardiaque est loin d'être constante. Sur aucun des vieillards soumis à son observation, Duplaix n'a trouvé pendant la vie, les signes de l'hypertrophie, ni à l'examen microscopique, l'augmentation du volume de l'organe.

(2) Albenois a très bien indiqué les caractères distinctifs et la fréquence de la dilatation cardiaque consécutive à la myocardite chronique d'origine palustre. (Essai sur la myocardite palustre. Thèse, 1875).

duction ? Deux causes peuvent être invoquées : l'une intrinsèque, inhérente au cœur ; l'autre extrinsèque, étrangère au cœur :

1° Dans la première période, l'hypertrophie s'effectue à la fois aux dépens de l'élément conjonctif, en voie de prolifération (Debove et Letulle), et aux dépens de la fibre musculaire, ainsi que le prouve cliniquement l'énergie des contractions cardiaques, avec ampleur et dureté du pouls. A ce moment, la fibre musculaire n'est pas encore étouffée, elle est simplement gênée par l'hyperplasie conjonctive, elle réagit, se contracte plus énergiquement, s'épaissit (hypertrophie compensatrice), jusqu'à l'époque où elle sera comprimée, dissociée et détruite par les progrès de la dégénérescence scléro-graisseuse.

2° A cette cause se joint également, au début, l'artérite oblitérante généralisée (Théorie de Gull et Sutton), qui active l'effort du cœur, après avoir réduit le champ de la circulation et amené la rigidité des parois vasculaires (1).

Cette explication peut satisfaire, à la rigueur, mais elle n'est pas à l'abri de toute objection ; ainsi :

La myocardite interstitielle, avec artério-sclérose généralisée étant constante, pourquoi l'hypertrophie du cœur est-elle relativement si rare ? Pourquoi même rencontre-t-on à sa place l'atrophie ? Les altérations, surtout le rétrécissement des artères coronaires ont, sans doute, la plus large part étiologique dans l'atrophie cardiaque, ou dans l'absence d'hypertrophie.

Quoi qu'il en soit, tous ces faits renversent l'hypothèse de l'hypertrophie cardiaque consécutive à la néphrite interstitielle, et justifient la doctrine qui admet l'indépendance réciproque des scléroses disséminées et leur subordination au même processus morbide, l'artérite généralisée.

La question du cœur rénal nous conduit naturellement à examiner la théorie du rein, du foie, du poumon cardiaques.

Ces scléroses sont attribuées à une stase veineuse qui résul-

(1) Au milieu de la complexité des phénomènes pathologiques, on n'oubliera pas, dans l'étiologie de l'hypertrophie, l'influence accidentelle des affections pulmonaires : sclérose, emphysème, bronchite, etc.

terait le plus souvent d'une lésion valvulaire, surtout mitrale, plus rarement d'une affection pulmonaire (emphysème, sclérose). Leur dénomination n'est donc pas rigoureuse, ceci dit en passant, puisqu'elles n'ont pas toujours une origine cardiaque.

Elles ne sont pas regardées comme des scléroses franches, et Kelsch (1), en les appelant indurations cyanotiques, les classe entre les scléroses circonscrites d'origine toute locale et celles qui se rattachent à un vice général du sang.

Nous croyons qu'elles doivent être rangées, sans hésitation, parmi ces dernières.

Pour juger leur véritable nature, il faut envisager non pas seulement un côté restreint de leur pathogénie, la gêne circulatoire, mais bien les conditions multiples de leur existence. Or, après un examen attentif, on reconnaît bientôt qu'elles présentent les deux caractères fondamentaux des scléroses dyscrasiques. Elles ont : 1° mêmes causes générales ; 2° même lésion essentielle, l'artério-sclérose généralisée.

1° Ces deux ordres de scléroses ont la même étiologie. De part et d'autre on retrouve le rhumatisme, l'alcoolisme, la syphilis, l'impaludisme, le saturnisme, la sénilité. Ce fait, déjà signalé par Duplaix, ressort clairement des observations de Boy : Sur 25 malades, excepté sur 4 où il n'y a pas de renseignements étiologiques, on rencontre toujours une, ou à la fois, plusieurs diathèses : le rhumatisme est noté 14 fois ; l'alcoolisme, 5 ; la syphilis, 4 ; l'impaludisme, 2 ; le saturnisme, 1 ; la sénilité, 1.

2° Dans les scléroses dites cardiaques, la lésion constante et dominante est également l'artérite généralisée. Si la dyscrasie, en y atteignant le système cardio-vasculaire, agit sur les orifices du cœur, leur altération n'est pas nécessaire, puisqu'elle manque dans le plus grand nombre des autres scléroses dyscrasiques ; elle n'est qu'accidentelle et n'a qu'une influence accessoire et supplémentaire ; elle ne suffirait pas pour produire

(1) Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Article Sclérose, année 1879.

les scléroses du rein, du foie, du poumon, du myocarde envahi à son tour. La lésion capitale est l'artérite fibreuse généralisée, la même, la seule que l'on retrouve toujours à l'origine des scléroses dyscrasiques non compliquées de lésions valvulaires.

Beaucoup de pathologistes penchent aujourd'hui vers cette opinion, et si leur tendance n'est pas toujours nettement accusée, un fait saillant se dégage au moins de leur observation, c'est l'importance des altérations artérielles.

Selon Dieulafoy, « la gêne mécanique de la circulation n'est pas seule en cause. On voit des gens atteints de maladie du cœur, chez lesquels le foie est rapidement envahi avant que les circulations intermédiaires, celle du poumon, par exemple, en aient éprouvé le contre-coup ». Et plus loin, il ajoute : « On trouve des altérations de sclérose périlobulaire au nombre des lésions du foie cardiaque; mais cette sclérose paraît surtout accusée, quand elle fait partie d'un processus scléreux plus généralisé, et quand la lésion cardiaque est associée à une néphrite interstitielle, à une artérite chronique diffuse (1) ».

Talamon et Boy, étudiant l'un le foie, l'autre le poumon cardiaques, n'ont pas manqué de relever la part considérable qui devait être attribuée à l'artérite, tout en faisant naturellement jouer le principal rôle à la lésion du cœur et à la stase sanguine, pour expliquer les scléroses hépatique et pulmonaire.

« Tout, dit Talamon, ne peut pas être mis sous la dépendance directe de la lésion du cœur, dans les modifications subies par le foie. Il faut distinguer deux ordres de lésions: celles qui tiennent à la périartérite, et celles qui tiennent à la lésion cardiaque même et qui sont le résultat de la gêne circulatoire de tout le système veineux hépatique (2). »

Boy n'est pas moins explicite : 25 fois sur 25, sur tous ses malades sans exception, nous l'avons déjà vu, il a rencontré à l'examen microscopique, l'endo-périartérite généralisée dans

(1) Dieulafoy. Manuel de pathologie interne, 1884, t. II, p. 157 et 159.
(2) Talamon. De la sclérose hépatique. Thèse, 1881.

les deux poumons, et, très souvent, à l'examen macroscopique l'artérite périphérique (1).

L'opinion de Balzer est plus complète : « La stase sanguine joue évidemment un rôle très important dans la pathogénie des scléroses cardiaques, mais peut-être pas le rôle principal. Il existe un processus scléreux indépendant de la congestion : le système artériel paraît en être le point de départ ; de plus, les altérations paraissent généralisées et porter à la fois sur le rein, le foie, d'autres organes, sur le cœur lui-même. Il faut en chercher la raison dans l'affection primitive qui a lésé les vaisseaux en même temps qu'elle a lésé le cœur (2) ».

En somme le foie, le rein et le poumon cardiaques se rattachent aux scléroses dyscrasiques par la communauté de leurs deux caractères essentiels, par leur origine et par l'artérite généralisée : ce sont de véritables scléroses dyscrasiques, subordonnées avant tout à la fibrose artérielle et compliquée, en outre, de la stase veineuse qui accompagne les maladies chroniques du cœur et du poumon.

V.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE DES AFFECTIONS SCLÉREUSES.

Malgré tout son intérêt anatomique et nosologique, l'étude précédente resterait stérile, si elle n'avait aucune utilité pratique. Voyons le parti qu'en peuvent tirer le diagnostic et la thérapeutique.

Expression de la diathèse fibreuse, l'artério-sclérose généralisée avec scléroses viscérales constitue un état pathologique bien défini, ayant par sa fréquence et sa gravité une réelle importance clinique. Mais il est nécessaire de la reconnaître de bonne heure; car, à ce moment seul, elle donne prise à la thérapeutique, plus tard, elle est absolument incurable.

Malheureusement cette double question de diagnostic précoce

(1) Boy. Du poumon cardiaque, p. 86 et 87.

(2) Balzer. Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. t. XXXII, année 1882, art. Sclérose, p. 646

et de traitement est encore peu avancée. En appelant sur elle l'attention, nous allons donner le résultat de nos propres investigations.

Commençons par le diagnostic des affections scléreuses à leur première période. Disons toutefois que nous les envisagerons seulement d'une manière générale.

Et d'abord il y a, dans la diathèse scléreuse, deux lésions connexes, mais différentes : la lésion vasculaire et la lésion viscérale. Au lit du malade sont-elles représentées par des phénomènes distincts ? En d'autres termes, l'examen clinique permet-il de reconnaître d'emblée l'artério-sclérose généralisée ?

Il serait très utile sans doute de distinguer de bonne heure la lésion vasculaire, puisqu'elle précède les autres, mais il n'y a pas de signes directs capables de révéler, dans l'intimité des tissus, l'artério-capillarite généralisée. On ne peut l'admettre que par induction ; on y sera autorisé, si l'on rencontre sur le malade en observation :

1° Une des dyscrasies qui engendrent à la fois l'endartérite et les scléroses ;

2° Une ou plusieurs scléroses viscérales ; car l'artério-sclérose généralisée coïncidant toujours avec elles, on conclura à l'existence de celle-là toutes les fois qu'on aura reconnu celles-ci ;

3° Des lésions vasculaires périphériques, telles que dureté des radiales, arc sénile, artérite, en se rappelant la tendance de celle-ci à se généraliser et surtout à envahir les petits vaisseaux.

D'ailleurs, les signes de l'artérite proliférante doivent nécessairement se confondre avec ceux des scléroses viscérales en voie de développement, et se traduire d'un côté et d'autre par l'affaiblissement graduel des fonctions organiques, celui-ci dû soit à une mauvaise circulation et à une nutrition insuffisante, les vaisseaux étant malades, soit à une certaine compression des éléments propres des tissus par l'hyperplasie conjonctive.

C'est donc spécialement dans les signes des scléroses vis-

cérales qu'il faut chercher les manifestations de la diathèse fibreuse.

Maladies excessivement lentes, progressives et apyrétiques, les scléroses ont une marche irrégulière, intermittente, et une longue durée. Comme l'inflammation chronique d'où elles émanent habituellement, elles procèdent par poussées successives, aboutissant chacune à la formation d'exsudats qui s'organisent en tissu fibreux. Si, à une période avancée, elles se présentent avec des signes nettement accusés, il n'en est pas de même à leur période initiale. Elles sont alors particulièrement vagues, obscures, insidieuses, plus ou moins lentes et échappent facilement à l'attention du malade et du médecin. Leurs symptômes, en rapport direct avec le degré et l'étendue des lésions, sont très variables et d'autant moins dessinés que la maladie est plus récente. Et cependant il importe d'être bientôt éclairé, car la constatation d'une sclérose viscérale, même au début, coïncide toujours avec une lésion artérielle plus ancienne, c'est-à-dire avec une prolifération celluleuse déjà constituée. Mais cet inconvénient trouve une compensation favorable au diagnostic précoce, dans la connaissance approfondie de l'évolution scléreuse : pour être fixé, on n'a pas besoin d'attendre la symptomatologie complète de lésions multiples et indélébiles, d'avoir sous les yeux un tableau achevé; l'ébauche d'une seule sclérose, quelques traits suffiront, puisqu'ils attestent l'existence de la diathèse. Le médecin interrogera donc minutieusement chaque organe : une observation vigilante, réitérée, unit à beaucoup de sagacité, lui révélera des altérations qui se seraient infailliblement dérobées à un examen superficiel.

Les affections scléreuses sont beaucoup plus fréquentes qu'on le suppose généralement; leur rareté, plutôt apparente que réelle, tient surtout à la facilité avec laquelle elles restent inaperçues. Mais, quand l'attention est éveillée, on rencontre de nombreux malades offrant, dans plusieurs organes à la fois, des troubles divers, quoique atténués, dont on ne saurait méconnaître l'origine : ceux-ci se rattachent, à n'en pas douter, à des lésions interstitielles en même temps disséminées dans le cœur, les reins, le foie, le poumon, la moelle, le cerveau, etc.,

ayant pour lieu commun l'artério-sclérose généralisée. Telle est leur véritable signification, le diagnostic s'égare en dehors de toute autre interprétation. Nous avons eu souvent occasion de vérifier ces faits sur des goutteux, des diabétiques, des alcooliques, des paludéens, surtout des vieillards; et, en suivant leurs maladies dans les diverses phases de leur évolution, nous avons vu plus tard se confirmer la vérité de nos premières appréciations.

Les scléroses, avons-nous dit, échappent facilement à l'observation. Toutefois, certaines particularités, qu'il ne faut pas oublier, aideront au diagnostic : telles sont les conditions étiologiques où elles prennent naissance, telle est encore la loi qui préside à leur généralisation.

Une dyscrasie (arthritisme, alcoolisme, syphilis, etc.) impliquant la probabilité d'une diathèse scléreuse, tout dyscrasique devra être examiné avec soin, même s'il se présente pour une affection sans rapport avec les scléroses. Par là on évitera souvent de méconnaître tout un ordre de lésions importantes. C'est ainsi que dernièrement, à l'occasion d'une diarrhée chronique et d'une pneumonie, nous avons pu observer sur deux malades des scléroses multiples développées à leur insu. Duplaix cite également plusieurs exemples semblables, sur des individus uniquement entrés à l'hôpital pour des affections étrangères aux scléroses, telles que fracture du col fémoral, hémiplégies, phthisie, carcinomes, etc.

D'un autre côté, les scléroses étant ordinairement multiples, la découverte de l'une d'elles, comme nous le disions tantôt, devra faire supposer que la végétation conjonctive a envahi ou bien menace la plupart des organes. Ainsi, chez un dyscrasique, les premiers signes d'une myocardite, ou d'une néphrite interstitielle, ou d'une sclérose encéphalo-médullaire, permettront d'affirmer qu'il existe déjà un processus plus étendu, au moins une artério-sclérose généralisée, et qu'on ne tardera pas à reconnaître l'évolution d'autres scléroses. L'observation viendra, le plus souvent, justifier ces prévisions et compléter le diagnostic.

La recherche des scléroses ne présente pas les mêmes diffi-

cultés pour chacune d'elles. Les viscères thoraciques et abdominaux, doués d'une sensibilité plus obtuse, accusent plus tard que le système nerveux, les troubles fonctionnels qui doivent traduire l'altération de leurs tissus. Entre ces organes, il y a encore des différences : d'après notre observation, les accidents cardiaques sont plus faciles à reconnaître que les accidents urinaires, et ceux-ci beaucoup plus que la cirrhose hépatique, dont les manifestations très obscures au début, latentes même, laissent plus longtemps l'esprit incertain. Du côté du système nerveux, au contraire, des troubles caractéristiques trahissent souvent de bonne heure les moindres lésions histologiques, et fixent ainsi le diagnostic dès les premières périodes de la maladie.

VI.

TRAITEMENT DES AFFECTIONS SCLÉREUSES A LA PREMIÈRE PÉRIODE.

Comme précédemment, nous ne nous occuperons pas ici des scléroses avancées : elles sont irrémédiables. Que peut la thérapeutique sur une diathèse fibreuse solidement implantée dans les tissus? Que peut-elle sur les conséquences de la sénilité, doublée souvent d'affections dyscrasiques invétérées, de goutte, d'alcoolisme, etc. ?

Nous nous limiterons aux périodes initiales de la sclérose généralisée, seules accessibles aux traitements appropriés.

Quel est leur degré de curabilité ? En d'autres termes, dans quelle mesure peut-on prévenir, enrayer, modifier la prolifération conjonctive?

Pour préciser le terrain sur lequel la thérapeutique est susceptible de s'exercer avec profit, pour poser des indications rationnelles, rappelons en deux mots les phénomènes qui caractérisent l'évolution du processus morbide.

Consécutive aux dyscrasies sanguines, la sclérose se confond, au début, avec l'inflammation chronique interstitielle, pour aboutir ensuite à l'hyperplasie cellulo-fibreuse.

Elle a deux périodes : dans la première, son tissu mou et

transparent se compose d'une substance fondamentale et de cellules embryonnaires (Kelsch). La substance fondamentale qu'elle exsude des cellules mêmes ou directement du sang, est d'abord molle, gélatineuse, se segmente plus tard en fibrilles et prend un aspect ferme et fibroïde. Les cellules, massées dans la substance fondamentale, se multiplient par voie de scission et sans doute par le développement de cellules lymphoïdes qui traversent la paroi des vaisseaux ; primitivement rondes et allongées, elles deviennent ensuite fibrillaires. Dans la deuxième période, les fibrilles se forment en faisceaux ; le tissu de la sclérose s'organise de plus en plus ; il devient fibreux, dur et serré.

Quant aux éléments propres des organes, d'abord simplement génés par la végétation conjonctive, puis comprimés et dissociés, ils finissent par disparaître tantôt étouffés par le tissu de la sclérose, tantôt atrophiés par dystrophie due à l'endartérite oblitérante, tantôt envahis par un processus dégénératif embryonnaire et cellulo-fibreux, ou plus souvent granulo-graisseux.

Liée à l'inflammation, l'hyperplasie celluleuse est plus ou moins accompagnée d'hyperhémie et de congestion. Elle se fait par poussées successives qui se transforment peu à peu en tissu fibreux. Le processus de la sclérose, généralement disséminé dans plusieurs organes à la fois, n'est pas distribué partout avec uniformité ; au contraire, il est irrégulièrement répandu et se présente à différents degrés d'évolution, ici plus jeune, là plus ou moins ancien.

Il est maintenant facile de juger le rôle de la thérapeutique. Impuissante, quand la maladie est invétérée, elle ne peut ni entamer le tissu dur et compact d'une vieille sclérose, ni reproduire, lorsqu'ils ont été détruits, les éléments nobles des organes, ni remédier à la déchéance de l'économie tout entière. Elle est alors réduite à l'emploi de palliatifs, ressource précaire qui varie suivant l'organe atteint et la nature des troubles fonctionnels, et qui devient tous les jours plus incertaine, avec les progrès de la maladie.

Il n'en est pas ainsi au début, soit à la période qui prépare,

soit à la période qui commence l'évolution du processus pathologique.

A ce moment, le traitement est préventif ou curatif.

Maladie terminale, comme la tuberculose et le cancer, la sclérose représente une phase ultime des affections dyscrasiques, une sorte de carrefour où elles peuvent toutes aboutir. Il faut donc la combattre d'abord à sa source. Le traitement des dyscrasies est la prophylaxie même de la diathèse fibreuse. La thérapeutique étiologique, dont l'importance est considérable, vise d'un seul coup la maladie primitive et la maladie consécutive, à la fois la cause et son effet prochain. Si elle n'a pas toujours une efficacité certaine, elle est en beaucoup de circonstances sérieusement armée. Contre la syphilis, l'impaludisme, l'arthritisme, l'alcoolisme, l'intoxication saturnine, elle dispose de ressources précieuses, qu'elle emprunte à l'hygiène publique et privée, à la médecine de la famille et de l'individu, à la matière médicale qui fournit des éléments si importants de curabilité aux maladies chroniques ou diathèses.

La thérapeutique est également en mesure de satisfaire aux diverses indications qu'offre la première période de l'évolution cellulo-fibreuse.

Elle a prise sur les phénomènes congestifs et irritatifs, sur l'hypérhémie et la dilatation des capillaires, sur les produits plastiques de l'inflammation, sur les exsudats d'abord liquides cellulaires ou sanguins, appelés aussi blastème ou plasma, que l'on retrouve à l'origine du processus. Elle a prise de même sur la néo-formation encore jeune, pourvu qu'elle n'ait pas dépassé la phase embryonnaire ; elle modifie, désagrège les éléments, stérilise le terrain, où la végétation conjonctive puise les conditions de son développement. Si elle n'a pas d'action sur les points où celle-ci s'est déjà fortement organisée, elle entrave au moins les poussées nouvelles et arrête la lésion dans sa marche. Elle redresse la nutrition déviée, prévient la formation, favorise l'élimination des déchets qui, pendant l'évolution scléreuse, encombrent les tissus et deviennent la cause d'une nouvelle dyscrasie aggravante ; elle imprime, en un mot, à toute l'économie, une impulsion salutaire et profonde. Mais,

pour avoir des chances de succès, pour maîtriser d'une manière durable les progrès de la maladie, il faut que le traitement soit institué de bonne heure, dès qu'apparaissent les premiers signes de sclérose, et qu'il soit longtemps prolongé; il faut que les lésions ne soient pas encore trop généralisées et surtout qu'elles ne soient ni trop étendues dans chaque organe, ni parvenues à un degré avancé.

Les moyens thérapeutiques sont nombreux, sinon toujours efficaces. Leur application, diversement combinée, sera subordonnée aux indications offertes par le malade et la maladie. A l'extérieur, on doit préférer les révulsifs énergiques, la cautérisation souvent répétée, avec le feu ou les caustiques; l'électricité; l'hydrothérapie. A l'intérieur, on a : l'ergot de seigle, la strychnine, l'iodure de potassium, le nitrate d'argent, le phosphore, l'arsenic ; les agents spécifiques appropriés aux lésions spécifiques (impaludisme, syphilis surtout). La médication hydro-minérale, incontestablement la plus puissante, emploie surtout les eaux alcalines et les eaux salines, dont voici les plus utiles : La Malou, Vichy, Vals, Balaruc, La Motte, Bourbonne-les-Bains, Bourbon-l'Archambault, Wiesbaden, Hombourg, Aulus, etc.

Un exemple, emprunté à l'une de ces stations, à la clinique de La Malou, sera en même temps la démonstration des idées que nous avons énoncées et un encouragement pour le médecin.

Les scléroses viscérales, avons-nous dit, trop tard diagnostiquées et soignées, échappent à toute action véritablement curative. Celles du système nerveux se présentent avec des conditions différentes. Reconnues de bonne heure, elles donnent, malgré des insuccès encore trop fréquents, des résultats dignes d'attention. L'ataxie locomotrice et les autres scléroses médullaires sont traitées à La Malou, en très grand nombre. Le diagnostic peut être établi exactement dès le début. Les troubles observés, essentiellement sensitifs et moteurs, présentent à tous les degrés, l'hypéresthésie, l'anesthésie, les perversions sensoriales, l'incoordination des mouvements, la parésie, la paralysie. La cure thermale, suffisamment renouvelée, aboutit

tantôt à la guérison, tantôt à une amélioration plus ou moins grande, tantôt à un échec complet. Or il est facile, avec les médecins de la station, d'expliquer ces différents résultats. Lorsque la lésion est uniquement constituée par la congestion, l'anémie, l'irritation spinales, la guérison est à peu près certaine. Elle est encore possible, ou du moins le processus est enrayé, si la prolifération conjonctive n'a pas franchi l'état de cellules embryonnaires, et si la substance médullaire n'est pas altérée, ou l'est superficiellement. Le résultat est nul si la lésion abolie atteste la destruction du tissu nerveux. D'ailleurs, l'amélioration est en rapport inverse avec l'âge, l'étendue, le degré de la lésion spinale. D'une manière générale, on peut conclure que le traitement hydro-minéral, plus que tout autre, s'exerce avec efficacité sur l'évolution des scléroses, en favorisant la dissociation des exsudats et des éléments hyperplasiques, en arrêtant leur multiplication, en amenant leur résorption et leur élimination.

ÉTUDE CLINIQUE SUR LE CANCER PRIMITIF DE LA RATE, ACCOMPAGNÉE D'UNE OBSERVATION DE CANCER SPLÉNIQUE PROBABLEMENT PRIMITIF CHEZ UN ENFANT DE SEPT ANS,

Par Maurice NOTTA,
Interne des hôpitaux,
Membre de la Société clinique.

« La rate, dit M. Besnier, dans son excellent article *du Dictionnaire Dechanbre*, est à peu près complètement réfractaire au cancer, lequel ne s'y montre que très rarement, soit à l'état secondaire, soit *surtout* à l'état primitif ou isolé. » C'est la rareté même des faits de ce genre qui nous a engagé à publier l'observation qui fait la base de ce travail. Quelque incomplet qu'il soit, il attirera du moins l'attention sur un ordre d'affections extrêmement rares, et, en essayant de combler une lacune, et d'esquisser un chapitre de pathologie presque inconnu, il mettra

les cliniciens en garde contre une erreur de diagnostic très difficile à éviter au début de la maladie.

L'historique du cancer primitif de la rate est nécessairement très court, vu le petit nombre d'observations éparses dans la science. Cruveilhier, Heyfelder, Lebert n'en ont jamais observé; d'autres auteurs (d'Espine, Virchow, Sibley, etc.) n'en parlent même pas. Barth, dans sa longue carrière d'anatomo-pathologiste, n'a rencontré qu'un cas de cancer primitif de la rate (Hôtel-Dieu, 1862).

La première monographie qui ait été écrite sur la matière est due à M. le professeur Grasset (1) qui n'a pu en réunir que trois observations, dont une personnelle et deux publiées à l'étranger (2). Si nous ajoutons une observation de Halla cité par Lebert (3), une autre de Affre et Moutard-Martin (4), une de Baccelli (5), et celle de notre distingué collègue le D[r] E. Gaucher (6), nous voyons que le total des faits de cancer primitif de la rate aujourd'hui connus s'élève à huit.

Chez les enfants, l'affection paraît encore plus rare. Nos recherches ont été absolument négatives : Rilliet et Barthez, et les auteurs classiques n'en parlent pas. M. H. Roger, dont la haute compétence et la grande expérience pratique sont indiscutables, n'en a jamais observé (communication verbale), et nous pourrions joindre à son autorité celle de MM. Jules Simon, Labric, et Grasset. Nous n'avons trouvé qu'une observation de cancer splénique chez un enfant de douze ans (Arch. gén. de méd. 3[e] série, t. XXIX, 1854), mais il s'agissait d'un cancer secondaire, et nous ne citons ce cas que pour mémoire, puisqu'il

(1) J. Grasset. Du cancer de la rate. Montpellier, 1874.

(2) Günsburg. Fallen von primären Krebs der Milz (Zeitschrift fur Klin. med.), 1854.

Brown. Medullary cancer of the spleen. New-York med. Record, July, 1870.

(3) Lebert. Traité d'anatomie pathologique, t. II, p. 276.

(4) Affre et Moutard-Martin. Bull. de la Soc. anat., 1876, p. 328.

(5) Baccelli. De primitivo splenis carcinomate. Romæ, 1876.

(6) E. Gaucher. De l'épithélioma primitif de la rate. O. Doin, Paris, 1882.

ne rentre pas dans le cadre de cette étude, *exclusivement consacrée au cancer splénique primitif.*

Hypertrophie idiopathique de la rate chez un enfant de 7 ans, sans impaludisme, sans leucémie, sans ascite, sans syphilis. Dégénérescence cancéreuse secondaire du foie. Cachexie. Mort rapide (1). — X..., âgé de 7 ans, d'un tempérament un peu lymphatique, a toujours été d'une bonne santé. *Aucun antécédent spécifique personnel, ni héréditaire* (scrofule, tubercule, syphilis). Les grands parents paternels et maternels existent encore et sont bien portants, Son père et sa mère sont arthritiques, et ont eu l'un et l'autre des coliques hépatiques.

Le 20 mars 1882, cet enfant fut pris, sans cause appréciable, sans traumatisme (ni chute, ni coup), d'hématurie qui dura deux ou trois jours. Aucune douleur n'existait dans la région rénale, ni spontanément, ni à la pression. Apyrexie complète. Il resta pâle et un peu affaibli ; son appétit et son sommeil étaient aussi bons qu'auparavant, mais il ne reprenait pas de forces et se fatiguait vite. Les urines examinées ne contenaient ni sucre, ni albumine. On prescrivit un régime tonique, du vin de quinquina, etc.

Vers le 2 mai, le petit malade, dont l'état n'avait pas changé, se plaignit, pendant quatre ou cinq jours, d'une douleur lancinante et passagère dans le flanc gauche. Les parents remarquèrent que, en même temps, depuis deux ou trois jours, il avait, pendant une heure ou deux, après s'être couché, la peau un peu chaude ; puis tout rentrait dans l'ordre, et la nuit était bonne. Examiné avec grand soin, l'enfant paraît avoir un peu maigri ; ses traits sont tirés ; la langue est normale, l'apyrexie complète. En examinant l'abdomen, on constate l'existence d'une énorme tumeur occupant tout l'hypochondre gauche, s'étendant jusqu'à la fosse iliaque et remontant à 1 centimètre au-dessous du mamelon. Les fausses côtes sont soulevées et l'on sent au-devant d'elles un bord arrondi, légèrement concave, qui correspond à la partie antérieure de la tumeur. En arrière, tout le flanc gauche est rempli par la tumeur qui paraît lisse, dure, non fluctuante, indolente à la pression, et qui soulève la paroi abdominale plus tendue du côté gauche que du côté droit. Le foi n'est pas augmenté de volume et paraît normal. On ne sent pas de ganglions engorgés. Il n'y a pas de liquide dans le péritoine.

(1) Cette observation a été recueillie dans la clientèle de mon père le docteur Notta (de Lisieux).

Le 5. L'enfant va à la campagne. Même état.

Extrait de quinquina. Sulfate de quinine, 20 centigrammes le matin et le soir.

Le 12. La dose de sulfate de quinine est portée à 30 centigrammes.

Le 14. L'état s'est aggravé. L'enfant est plus faible, et éprouve souvent le besoin de se coucher; l'amaigrissement a fait des progrès. La tumeur de la rate a sensiblement augmenté de volume ; elle fait, en dehors, une saillie énorme et en bas elle remplit toute la fosse iliaque gauche. Fièvre erratique sans frisson. Le sulfate de quinine en poudre est remplacé par du sulfate de quinine en solution.

Le 19. Amélioration notable. La rate a diminué en hauteur de 3 centimètres. Le facies est meilleur.

Le 26. Etat stationnaire. Le sulfate de quinine étant très bien supporté, on en porte la dose à 80 centigrammes.

2 juin. L'enfant mange et digère bien. Pas de diminution du volume de la tumeur. Le sulfate de quinine est bien supporté : pas de surdité.

Le 10. Accès de fièvre irréguliers. Le sulfate de quinine étant vomi, on le donne en lavements. Douches froides sur la rate.

Le 16. La fièvre est devenue continuelle ; l'amaigrissement fait des progrès. Lavements au sulfate de quinine.

Le 19. Même état. L'enfant accuse des douleurs dans l'abdomen. On cesse les douches locales, et on fait des frictions avec une pommade au sulfate de quinine.

Le 23. La nuit a été mauvaise. Fièvre, nausées. Le ventre est très distendu, et l'enfant se plaint de douleurs dans l'abdomen, au voisinage de la tumeur, et surtout près de l'ombilic. — Badigeonnages sur le ventre avec du collodion iodoformé, potion calmante, glace à l'intérieur.

Le 25. L'amaigrissement fait des progrès rapides. La température a augmenté de volume, descend dans la fosse iliaque, et fait une saillie considérable à gauche. Le foie est notablement hypertrophié et déborde les fausses côtes de 3 centimètres. Il a envahi l'épigastre, et n'est séparé de la rate que par un intervalle d'environ 2 centimètres. Il n'y a pas d'ascite. Fièvre erratique. L'appétit est conservé. Les urines, examinées à plusieurs reprises, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

15 juillet. La maigreur est extrême, et la cachexie augmente. L'enfant mange avec assez de plaisir, mais vomit de temps à autre une partie de ses repas. La langue est normale, la constipation assez

grande. Le pouls est petit et fréquent. La respiration est courte et fréquente. Le petit malade se plaint, de temps à autre, de douleurs lancinantes dans l'abdomen. Le foie a augmenté de volume; son bord inférieur descend au niveau de la crête iliaque. Sa face antérieure présente des bosselures grosses comme des marrons et soulève la paroi abdominale. Le petit lobe touche la rate. Les flancs sont élargis d'une façon démesurée par le développement des tumeurs de la rate et du foie ; les fausses côtes sont rejetées en dehors et la maigreur squelettique des membres et du thorax fait un pénible contraste avec le développement exagéré de l'abdomen. — Potion calmante qui permet à l'enfant de reposer assez bien la nuit.

Le 7 juillet, la faiblesse fait chaque jour des progrès, et le petit malade est arrivé au dernier degré du marasme.

Il s'éteint le 9 juillet, dans la matinée.

Avant d'aller plus loin nous discuterons ici certains points de notre observation, qui est passible, nous le savons, d'objections sérieuses, comme toute observation incomplète,— puisque l'autopsie du malade n'a pas pu être pratiquée,— maïs qui n'en reste pas moins, croyons-nous, une véritable rareté pathologique, digne du plus haut intérêt clinique, quelle que soit d'ailleurs l'interprétation qu'on en donne.

L'absence d'autopsie explique les réserves que nous avons faites dans le titre, et, si nous n'avons pas mis franchement l'etiquette *de cancer splénique primitif*, c'est pour laisser au lecteur le soin d'interpréter à son gré cette variété *d'hypersplénie idiopathique*. Comme nous le verrons au chapitre du diagnostic où nous passerons en revue les différentes affections qui doivent être successivement éliminées,le diagnostic ne nous paraît pas pouvoir être mis en doute : la marche rapide de l'affection, l'existence du carcinome hépatique, la cachexie du malade ne peuvent s'expliquer que par l'existence d'une *tumeur maligne*.

Quant à définir la nature de la tumeur, la variété de cancer à laquelle elle appartient, nous croyons pouvoir émettre l'hypothèse d'un cancer encéphaloïde, en raison de l'âge, de la marche rapide de l'affection, et des nodosités de la tumeur hépatique. Mais il est évident qu'en l'absence d'examen anatomopathologique, il est sage de ne pas préciser : toutefois il nous

semble qu'on peut rejeter hardiment l'hypothèse de *l'épithéliome primitif*, qu'a si bien décrit et si complètement étudié M. Gaucher.

Un mot encore pour dire sur quels symptômes nous nous appuyons pour admettre *l'existence primitive de la lésion splénique*. Le siège de la douleur au début, et l'existence très nette de l'hypertrophie splénique bien avant celle du foie, l'absence d'engorgement ganglionnaire (ganglions lombaires, mésentériques, etc.) nous ont paru justifier cette opinion. S'il était d'ailleurs besoin de confirmer l'exactitude des symptômes précédents, nous pourrions citer l'opinion de deux maîtres éminents qui examinèrent le petit malade *alors que la tumeur splénique existait seule*, et portèrent le diagnostic d'hypertrophie splénique probablement d'origine maremmatique (malgré l'absence d'impaludisme), rejetant l'idée de tumeur maligne, émise par M. Notta, parce que « le cancer primitif de la rate n'existe pas chez l'enfant, et que d'autre part il n'y avait pas à songer à une leucémie splénique, « car en pareil cas, écrivait l'un d'eux, il « existe toujours une augmentation de volume du foie, et « souvent des ganglions lymphatiques inguinaux, axillaires, ou « cervicaux. *Or le foie et les ganglions sont normaux.* »

L'affection a donc bien débuté par la rate, et les plus incrédules ne pourront nier que la tumeur splénique ne *paraisse* primitive. Oserons-nous l'affirmer? Non, car rien ne nous prouve, l'autopsie manquant, qu'il n'y ait pas eu un noyau cancéreux dans le rein, dans un ganglion, ou ailleurs, et que ce noyau, qui échappe aux plus minutieuses investigations de la clinique, ne soit le point de départ de la lésion organique. Nous nous rappelons avoir trouvé, à l'autopsie d'un homme mort de carcinome hépatique soi-disant primitif, un noyau cancéreux dans la paroi postérieure de l'estomac, qui était la lésion primitive, le point de départ du processus cancéreux. Chez notre petit malade, l'hématurie du début pourrait jusqu'à un certain point s'expliquer par l'existence d'une lésion primitive du rein, d'un noyau cancéreux resté silencieux comme ce noyau latent de l'estomac.

Quoi qu'il en soit, et ces réserves faites pour justifier le titre

un peu long de notre observation, nous croyons pouvoir poser hardiment le *diagnostic clinique* de *cancer probablement primitif de la rate chez un enfant de sept ans*. Abordons maintenant l'étude de la symptomalogie, de la marche, et du diagnostic du cancer primitif de la rate, en nous fondant sur les caractères communs que nous retrouvons dans notre observation et dans les descriptions des faits connus jusqu'ici dans la science.

Symptomes

La maladie semble débuter d'une façon insidieuse par une *douleur* tantôt localisée à l'hypochondre gauche, tantôt irradiée dans tout le côté ou seulement dans l'épaule gauche. Au début elle est quelquefois sourde, mais le plus souvent vive et lancinante, et affecte ce type particulier que les malades comparent à la pénétration d'aiguilles, de lancettes, etc. Ce caractère spontané et essentiellement lancinant de la douleur au début de l'affection est pour nous un signe d'une grande valeur, et constitue le symptôme initial. Ce n'est que plus tard qu'elle s'exaspère par la pression directe, par les changements de position du corps, les mouvements respiratoires, et quelquefois par les mouvements de l'estomac ou des intestins; ce n'est aussi que consécutivement qu'apparaît en général la tuméfaction de la région splénique, qui peut cependant se montrer d'emblée et coïncider avec la douleur.

La *tumeur*, qui se développe d'ailleurs toujours assez rapidement, peut être perçue par le malade lui-même, qui accuse une sensation de pesanteur dans l'hypochondre gauche, qui « sent sa rate ». Au début, la palpation et la percussion permettent de reconnaître que la voussure plus ou moins régulière de tout le flanc gauche est due uniquement *à une hypertrophie de la rate*, dont la situation, la forme et la consistance peuvent être en général bientôt facilement appréciées, grâce à l'accroissement de la tumeur qui ne reste pas longtemps localisée à la région splénique. Une fois en rapport avec la paroi abdominale antérieure, il est facile de déterminer, par la palpation du bord libre et par la percussion, les limites précises de la tumeur,

variables suivant le degré d'hypertrophie de l'organe. Si nous la supposons moyenne, elle donnera au ventre un développement unilatéral, assez irrégulier, différent d'aspect du gonflement, « uniforme régulier et total » dû à l'hypertrophie simultanée de la rate et du foie, qu'on observe dans les cas de cancer secondaire, ou d'épithéliome primitif. La surface de la tumeur est tantôt absolument lisse et unie, tantôt au contraire inégale et bosselée; et ces nodosités, perceptibles à la palpation, constituent un signe diagnostique important. Cependant la tumeur peut manquer, comme dans le cas de Halla.

Au début, les symptômes fonctionnels sont peu accusés : s'il existe parfois une sorte de fièvre erratique, qu'il ne faut pas confondre avec la fièvre hectique de la fin, souvent aussi l'apyrexie est complète. On a noté parfois des hémorrhagies (hématémèses, épistaxis, hématuries, etc.) sur la nature desquelles nous reviendrons plus loin, et enfin un état de faiblesse très grand, une dépression des forces qui n'est pas en rapport avec l'état général relativement bon du malade, et l'intégrité de ses fonctions digestives. C'est à cette période qu'il faut tenir grand compte des symptômes *négatifs*, tels que l'absence d'engorgement ganglionnaire, l'absence d'ascite, et l'absence de l'anémie, constatée par l'examen microscopique du sang.

Si nous insistons sur ces symptômes du début, c'est que cette partie de la symptomatologie a été absolument laissée dans l'ombre par la plupart des auteurs, et qu'elle est en réalité la plus importante, et la plus intéressante en raison même de l'extrême difficulté du diagnostic à cette période; plus tard, les symptômes locaux s'accentuent, les symptômes généraux communs à tous les cancers viscéraux envahissent la scène, et le diagnostic s'impose.

La douleur augmente d'intensité avec les progrès de la maladie ; le volume de la tumeur prend des proportions énormes, soulève les fausses côtes, descend parfois jusque dans la fosse iliaque gauche, et rejoint par son bord antérieur le lobe gauche du foie, qui est aussi hypertrophié, — soit qu'il ait été pris simultanément ou secondairement, — et remplit bientôt tout le

flanc droit. Le ventre présente alors un développement uniforme, assez régulier, et très considérable.

Les *troubles fonctionnels* s'accusent aussi davantage, et sont liés, les uns à la lésion organique elle-même, les autres à la compression de la tumeur. Nous ne parlerons pas de ces derniers qui peuvent accompagner toute espèce de tumeur abdominale d'un certain volume, et qui sont les conséquences pour ainsi dire banales de la compression directe ou médiate du poumon, du cœur, du tube gastro-intestinal, de la vessie, de la veine cave inférieure, etc. Quant à ceux qui paraissent dus à l'altération des fonctions physiologiques de la rate, qui dérivent en quelque sorte de l'essence même de la maladie, nous les décrirons spécialement, car ils constituent *les symptômes propres du cancer splénique*. En première ligne, il faut placer les *hémorrhagies* d'origine dyscrasique, dont Hippocrate et les auteurs anciens avaient remarqué la fréquence dans les affections de la rate. Analogues aux hémorrhagies, sur lesquelles Monneret a appelé l'attention dans le carcinome hépatique, elles ont pour siège toutes les muqueuses (nasale, gastrique, intestinale, etc.), et souvent précoces peuvent s'observer à toutes les périodes de la maladie. C'est à la même cause qu'il faut rattacher les *hémorrhagies cutanées*, sorte de purpura siégeant principalement aux jambes et sur la face, et le *ramollissement des gencives*, qui deviennent fongueuses comme dans le scorbut. Puis viennent les troubles gastriques et intestinaux, qui sont en général peu accusés, et sont parfois caractérisés par une perversion des fonctions digestives, consistant dans une augmentation de l'appétit, déjà signalée par Galien et aussi par Bonet dans une observation intitulée *fames et edacitas summa a putri liene*. Ce n'est que plus tard que surviennent les vomissements et les troubles dyspeptiques graves. Il y a souvent de la diarrhée, qui succède à la constipation fréquente au début. On a constaté aussi des phénomènes d'ordre nerveux, comme des sensations anormales de froid, et une tristesse (spleen des anglais), une mélancolie spéciale, dont les auteurs anciens avaient tant exagéré l'importance dans les affections de la rate.

Parmi les *symptômes généraux* du cancer splénique primitif

confirmé, il faut signaler la fréquence du pouls, et quelquefois de véritables accès de fièvre intermittente, dont la signification a été diversement interprétée par les auteurs (Piorry, Brown, Ribes, Grasset); enfin l'état d'affaiblissement du malade, dont l'amaigrissement fait des progrès rapides, et aboutit bientôt au marasme, plus vite que dans les carcinomes des autres viscères (Gunsbourg).

Au bout d'un certain temps, à la période terminale de la maladie, ce sont en effet les phénomènes de cachexie qui dominent. Outre le volume énorme de la tumeur hépato-splénique, les douleurs donnent lieu parfois à de véritables crises.

L'appétit et le sommeil ont disparu; les vomissements reviennent, souvent à d'assez longs intervalles; la diarrhée a remplacé la constipation; l'amaigrissement est extrême; la peau est grisâtre, terreuse et en quelque sorte collée aux os; la figure est ridée et ratatinée, et, comme le dit si justement M. Gaucher, « c'est un contraste singulier que de voir ce ventre énorme porté par des membres aussi grêles », arrivés à un état de maigreur squelettique. C'est à cette période qu'on observe exceptionnellement *de l'ictère* et de *l'ascite* qui sont sous la dépendance de la lésion hépatique.

Marche et Diagnostic

La marche parait variable suivant la nature du cancer : parfois lente et progressive avec des périodes stationnaires comme dans l'épithéliome primitif, elle est au contraire rapide dans les cas de cancer encéphaloïde, — comme chez le malade de M. Moutard-Martin et chez le nôtre. La durée, toujours relativement courte, est difficile à évaluer parce que le plus souvent on n'assiste pas au début de la maladie : la plupart des observations sont absolument muettes sur ce point.

Si maintenant nous cherchons dans l'ensemble des symptômes que nous venons d'étudier les éléments du diagnostic, nous voyons qu'il repose sur deux ordres de phénomènes bien caractérisés : les uns, spéciaux à la rate, tels que le siège de la douleur et de la tumeur, les hémorrhagies, les modifications du

pouls, tantôt apyrétique, tantôt au contraire simulant presque des accès de fièvre intermittente, etc., les autres qui sont liés à tout cancer viscéral : douleurs lancinantes, tumeur, cachexie, teint jaune-paille ou plutôt terreux, etc. Comme l'écrivait à la fin de son excellent mémoire M. le professeur Grasset, en 1874 : « Quand ces deux ordres de symptômes se trouvent réunis chez un même malade, le diagnostic me paraît possible (1). » Mais à côté de ces symptômes, il est un certain nombre d'autres signes qu'on pourrait appeler les *symptômes négatifs*, et qui ont une importance capitale, surtout au début de la maladie, pour la détermination de l'espèce nosologique qui nous occupe. Bien mis en relief par M. Gaucher, ils ont une valeur au moins aussi considérable que celle de tous les signes et symptômes positifs, et consistent dans *l'absence de leucémie*, et dans *l'absence d'hypertrophie ganglionnaire* dans toutes les régions accessibles à l'exploration clinique.

« L'examen microscopique du sang, pratiqué aussi bien à la fin qu'au milieu et au début de la maladie, montre que jamais il n'y a d'augmentation du nombre des globules blancs. Le sang est moins riche en globules rouges qu'à l'état normal, surtout quand la cachexie est confirmée, mais la proportion relative des leucocytes ne change pas : il y a anémie globulaire sans leucémie (2). »

Si nous insistons particulièrement sur ces symptômes négatifs, c'est qu'ils suffisent à eux seuls à différencier au début le cancer splénique d'avec la *leucocythémie*.

Outre les antécédents du malade, la splénomégalie de *l'infection paludéenne* s'accompagne dès le début d'accès de fièvre intermittente, et souvent de mélanémie.

Dans le cancer splénique, les hématies présentent leur forme et leur aspect habituels.

Dans la *tuberculose de la rate*, il y a aussi des tubercules dans les autres organes, et notamment dans le péritoine. En outre, la rate n'est jamais aussi volumineuse que dans le cancer.

(1) Grasset. Loc. cit., p. 65.

(2) Gaucher. Loc. cit., p. 7.

Dans le cas de *syphilis héréditaire,* les antécédents du malade et l'efficacité du traitement spécifique permettront de faire le diagnostic. D'autre part, l'évolution de la maladie est en général beaucoup plus lente.

L'hypertrophie de la rate, liée à une *cirrhose hépatique* ou à une *affection cardiaque*, aura une marche spéciale grâce à laquelle il sera facile d'en reconnaître la cause.

Les *tumeurs kystiques* présentent certains symptômes spéciaux, qui permettent d'en faire le diagnostic.

Une fois ces différentes affections éliminées, — nous avons laissé de côté avec intention les *hypersplénies transitoires*, dépendant de la fièvre typhoïde et des autres pyrexies infectieuses, — il ne reste guère à discuter que le diagnostic entre *le cancer splénique,* la *pseudo-leucémie*, surtout celle à forme myélogène, le *lymphadénome de la rate* et *l'épithélioma primitif* (cas de Gaucher). L'apparition des symptômes généraux et la marche rapide de l'affection dans le cas de cancer permettent seules de faire le diagnostic.

On comprendra facilement par cet aperçu rapide combien est difficile le diagnostic de certaines hypersplénies primitives dont la véritable nature peut rester parfois obscure, même après l'examen anatomo-pathologique, comme le prouve l'intéressante observation présentée l'an dernier à la Société anatomique (1) par notre distingué collègue et ami le Dr L. Tissier.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic du cancer splénique primitif nous paraît cliniquement possible, et, si, à cause même de sa grande rareté, il n'y faut songer qu'en dernier lieu, comme l'a écrit Niemeyer avec un grand sens clinique, il ne faut pas non plus croire avec Bamberger que « le diagnostic n'est possible que quand le cancer est démontré dans d'autres organes! » Plus l'histoire clinique du cancer splénique primitif sera précisée et complète, plus le diagnostic en deviendra facile, et si l'on est frappé du luxe relatif de détails anatomo-pathologiques et de la pauvreté des détails cliniques contenus dans toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, cela tient à la difficulté même

(1) V. Bull. Soc. anat., novembre 1884.

du diagnostic pendant la vie. Il en résulte une sorte de cercle vicieux, dont on ne peut sortir qu'en proposant une histoire clinique, basée sur les faits déjà connus. C'est cette histoire clinique,— que M. Grasset a bien faite le premier en l'appelant trop modestement « provisoire », — que nous avons essayé de compléter; car c'est elle seule qui peut faciliter le diagnostic et rendre plus précises et plus complètes les observations futures.

Conclusions.

Arrivés au terme de cette étude, que nous reprenons comme une simple étape de l'histoire clinique « définitive » du cancer primitif de la rate, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Le cancer primitif de la rate est une affection extrêmement rare; exceptionnel chez l'enfant, il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et apparaît le plus souvent entre quarante et soixante ans.

2° La forme la plus commune est l'encéphaloïde, dont la marche est rapide, et la durée de quelque mois.

3° Les caractères cliniques, qui lui sont propres au début, consistent en symptômes négatifs de la plus haute importance (intégrité des fonctions digestives, absence d'ascite, absence de leucémie, absence d'engorgements ganglionnaires), et en signes positifs bien déterminés (douleur, tumeur, hémorrhagies). A ces symptômes locaux viennent s'ajouter les symptômes généraux de la période d'état, qui rentrent dans le cadre symptomatique de tous les cancers viscéraux.

4° Le diagnostic de cancer primitif de la rate, toujours difficile, est souvent possible, même au début, et doit être fait par élimination.

5° Le cancer primitif de la rate est absolument distinct de l'épithéliome primitif, dont la marche est très lente et la durée de plusieurs années. Cette dernière affection, qui peut être histologiquement du cancer au même titre que le kyste de l'ovaire est histologiquement de l'épithélioma, doit être, selon nous, complètement séparée, cliniquement du moins, du cancer splé-

nique dont elle diffère totalement, malgré un certain nombre de symptômes communs, par sa marche, par son évolution, et par sa terminaison, qui n'est le plus souvent fatale que par suite d'une maladie intercurrente ou d'une complication (1) (Observ. de Gaucher et de Colin).

DE L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE, DE L'AMPUTATION SUS-VAGINALE DU COL DE L'UTÉRUS ET DE L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE, SUIVANT LES PROCÉDÉS DU PROFESSEUR SCHRŒDER (DE BERLIN),

Par M. CLADO,
Aide d'anatomie de la Faculté.

Pendant un récent voyage à Berlin, j'ai eu la bonne fortune d'assister à un grand nombre d'opérations pratiquées par le professeur Schrœder, et parmi les opérations les plus intéressantes je dois signaler tout particulièrement les procédés employés par le chirurgien allemand pour l'hystérectomie abdominale et vaginale. J'ai pensé qu'il serait utile de faire connaître très exactement le manuel de ces opérations encore imparfaitement réglé et d'où semble dépendre le succès définitif. Je décrirai successivement les procédés du professeur Schrœder : 1° Pour l'hystérectomie abdominale. 2° Pour l'amputation sus-vaginale du col de l'utérus. 3° Pour l'hystérectomie vaginale.

1° HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE.

Dans les deux opérations d'hystérectomie abdominale qui ont été faites pendant le mois de novembre, par le professeur Schrœder, il s'agissait de deux corps fibreux de l'utérus, dont

(1) Tel est aussi l'avis de M. le professeur Potain, qui dans une récente leçon clinique sur les tumeurs de la rate (v. Sem. méd. du 16 sept.), disait de la maladie de Gaucher : « Cette hypertrophie simple n'est pas en réalité *un épithéliome comme on l'entend ordinairement.* »

le premier avait le volume d'une grosse orange, et le second le volume d'une tête de fœtus à terme.

L'appareil instrumental dont se sert M. Schrœder est très simple.

Deux bistouris ordinaires, un bistouri droit, six pinces hémostatiques à verrou, trois autres pinces hémostatiques à extrémité (mors) très longue (pour pincer les vaisseaux dans le fond de la cavité pelvienne) deux pinces de Museux et des ciseaux.

Un seul aide, suivant la méthode anglaise, assiste le chirurgien pendant l'opération, un autre est chargé du chloroforme.

Un seul aide, c'est évidemment peu, mais cela diminue d'autant les chances d'infection.

Les instruments sont placés à la gauche du chirurgien dans un large plateau en cristal, rempli d'eau phéniquée au 1/25°. Personne ne touche à ces instruments. Le chirurgien les prend lui-même dans le plateau.

A sa droite une infirmière tient une cuvette remplie d'eau phéniquée forte dans laquelle trempent seulement deux éponges, dont il se sert pendant toute la durée de l'opération en les lavant lui-même dans cette eau au moment où il doit s'en servir.

Enfin, une surveillante placée à la gauche de l'aide charge les aiguilles et passe les fils à ligature. Ces objets (aiguilles, fils, porte-aiguilles, etc.), baignent constamment dans l'eau phéniquée.

La malade est couchée, les jambes dans *l'extension*, sur un lit haut, un peu plus haut que nos lits ordinaires des amphi théâtres d'opération.

L'aide et le chirurgien ont leurs manches relevées jusqu'au-dessus du coude.

Ils se lavent soigneusement les mains d'abord avec du savon ; puis ils les désinfectent avec l'eau phéniquée et le sublimé.

Le chirurgien se place à gauche de la malade, l'aide en face de lui et par conséquent à la droite de la malade.

Opération. — La paroi abdominale est savonnée avec soin, puis lavée à l'eau phéniquée et au sublimé.

Le chirurgien fait une incision médiane partant de l'ombilic et se terminant un peu au-dessus de la symphyse pubienne. Cette incision comprend la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Pendant ce temps de l'opération, les artères qui donnent sont pincées avec des pinces à verrou, qui d'habitude, restent en place jusqu'à la fin de l'opération. Les veines sont négligées ordinairement, l'écoulement sanguin qui en provient s'arrêtant spontanément.

Les artères pincées en ce moment ne sont point liées, à moins que la pince ne gêne, par sa présence, l'opérateur.

L'aponévrose du muscle droit du côté gauche, découverte, est incisée près de la ligne médiane, et le bord interne du muscle est ainsi libéré. — On incise l'aponévrose postérieure de ce muscle près de la ligne médiane et on arrive de la sorte sur le tissu cellulaire sous-péritonéal. Si celui-ci est très développé et s'il paraît devoir gêner l'opérateur, il est réséqué sans aucune précaution.

Au moyen de deux longues pinces à griffes le péritoine est saisi par l'aide et l'opérateur qui l'attirent en avant pour l'inciser avec le bistouri sur la ligne médiane. L'incision péritonéale est moins longue que l'incision fibro-cutanée.

La cavité péritonéale est ainsi ouverte. On relève le tablier épiploïque et les intestins et on maintient le tout avec une large éponge, qui doit rester sur place jusqu'à la fin de l'opération.

Le corps fibreux est ensuite saisi par le chirurgien qui lui imprime des mouvements de latéralité pour le mobiliser. S'il y a des adhérences avec les organes voisins, celles-ci sont rompues à l'aide des doigts.

On cherche à droite et à gauche les ligaments larges et on procède à leur ligature. Celle-ci se fait de haut en bas. Les vaisseaux utéro-ovariens sont saisis et coupés entre deux ligatures. Puis on continue la même opération sur les annexes, et on arrive ainsi jusqu'à la partie inférieure du bord in-

terne des ligaments larges, en sectionnant toujours entre deux ligatures. Plus bas les vaisseaux utérins sont liés de la même façon.

Après avoir terminé d'un côté on recommence du côté opposé.

Le corps fibreux devient ainsi plus libre, plus mobile *et pédiculisable.*

Pendant ce temps de l'opération les vaisseaux qui donnent (peu nombreux ordinairement à cause de la ligature des ligaments larges) sont liés par un procédé différent.

Après avoir pincé l'artère qui donne au moyen d'une pince dont les mors sont plus longs que ceux de la pince de M. Péan, le chirurgien, armé d'une aiguille courbe tenue au bout d'un long porte-aiguille, passe sous le vaisseau et le lie. Les fils de catgut ne sont coupés *qu'à la fin de l'opération.*

Ce temps de la suture des annexes est très important. Il y a une variante qu'il importe de noter. Lorsqu'on doit enlever les ovaires et les trompes en même temps que la tumeur fibreuse, alors on doit faire la double ligature en dehors de l'extrémité externe de ces organes obliquement de haut en bas, de façon à arriver à la partie inférieure près du col.

C'est là un point délicat qu'il convient d'exécuter avec beaucoup de précaution. Le reste de l'opération, sauf la ligature du pédicule, est très facile.

Le corps fibreux bien mobilisé, on procède à la recherche du col de l'utérus, autrement dit on cherche à arriver sur le point le plus pédiculé de la tumeur; et là on pose une ligature avec un lac élastique (tube de caoutchouc assez fort).

Ce lien élastique est passé autour du pédicule, serré fortement et maintenu en place au moyen d'une pince courbe.

Le péritoine qui recouvre le corps fibreux est ensuite incisé circulairement à environ trois travers de doigt du lac élastique, bien au-dessus du pédicule par conséquent.

La partie du péritoine qui recouvre le corps fibreux au niveau de l'incision circulaire et au-dessus restera sur celui-ci et sera par conséquent enlevée; mais la partie située au-dessous de l'incision servira tout à l'heure à recouvrir le pédicule.

Cette portion du péritoine est décollée avec soin jusqu'au lien élastique. Le pédicule est ainsi désormais entièrement découvert.

A la partie antérieure, avant de placer le lac élastique, on a eu soin de décoller préalablement la vessie.

On procède ensuite à la section du pédicule. Celle-ci est faite très près du lac élastique. On commence de gauche à droite. On lie d'abord les vaisseaux du hile droit de l'utérus, qui, grâce à la présence du lac élastique ne donnent pas une goutte de sang. On continue la section jusqu'au canal cervical de l'utérus. Aussitôt que celui-ci est ouvert on plonge dans sa cavité un thermocautère pour éviter l'infection du pédicule par les sécrétions utérines. Enfin, on finit la section du pédicule et on lie les vaisseaux du hile droit de l'organe.

Pendant ce temps de l'opération, l'aide, armé de petites éponges (de la grosseur d'une noisette) tenues au bout d'une pince, nettoie le pédicule. Ces éponges ont séjourné dans une solution alcoolique phéniquée à 10/100.

Comme la cavité cervicale a été cautérisée au thermocautère, et qu'il y a à craindre la suppuration, on enlève, ou énuclée pour ainsi dire le canal cervical au moyen d'un bistouri droit, dans une étendue de deux centimètres environ.

Vient ensuite un temps capital de l'opération, c'est la *suture du pédicule.*

A l'aide de petites aiguilles courbes on affronte les deux bords du canal cervical, et par dessus les deux bords du pédicule lui-même. On place ainsi une série de fils *de droite à gauche.* Les fils dont on doit se servir seront en catgut.

Cette première série de sutures est suivie par une autre série qui commence également à droite et se termine à gauche. Pour faire cette deuxième suture on se sert d'un long fil de soie qui traverse une première fois l'extrémité gauche du pédicule de part en part. Un nœud est fait de façon à laisser un long chef que l'aide tient en tirant sur lui, et soulevant ainsi le pédicule, facilite la suture. Cette suture, comme la précédente, est faite de droite à gauche et avec la même aiguille et le même fil. C'est une sorte de suture profonde qui est placée là pour éviter le

décollement des lèvres de la plaie cervicale, en cas de résorption trop rapide du catgut.

Enfin, le péritoine que nous avons vu ménagé et décollé, lors de l'incision circulaire, est ramené *en avant et en arrière et par dessus le pédicule*, et cousu également de droite à gauche avec du catgut.

Mais avant cet affrontement du péritoine on relâche le lien élastique qui serre le pédicule et on place de nouvelles ligatures si le besoin s'en fait sentir, ce qui d'ailleurs est exceptionnel.

De cette façon le pédicule est complètement isolé de la cavité péritonéale, les deux lambeaux du péritoine étant soigneusement suturés au-dessus de lui.

On sait avec quelle rapidité se forment les adhérences péritonéales. C'est sur cette particularité que se fonde cette suture si ingénieuse. Il est évident que s'il se montre une hémorrhagie tardive ou une suppuration, celles-ci seront désormais extra-péritonéales.

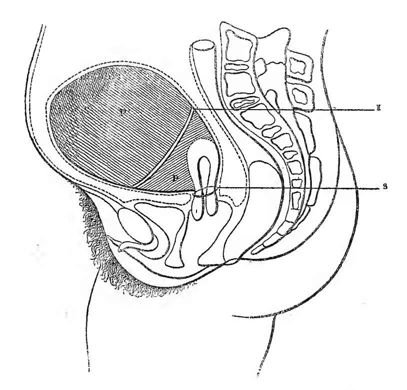
D'ailleurs, la suppuration est une chose exceptionnelle dans un service tenu proprement et où les règles de l'antisepsie sont si rigoureusement appliquées.

Tous les fils placés sur le pédicule sont conservés jusqu'à la fin de l'opération. Aucun d'eux n'est coupé. Les différents cordages qui en résultent sont utilisés à faire basculer le pédicule en avant et en arrière ou latéralement, de façon à permettre d'explorer sa surface ou la cavité pelvienne, sans avoir besoin d'y toucher avec les doigts.

A la fin de la suture du pédicule, la forme que celui-ci prend est celle d'un coin, ou plutôt d'un tranchant de hache transversalement dirigé.

On s'assure de nouveau qu'il n'y a pas de vaisseaux qui donnent et l'on éponge soigneusement la cavité péritonéale avec une éponge antiseptique. En cas d'hémorrhagie, les vaisseaux sont liés par le procédé qui a été indiqué plus haut.

Finalement, la grosse éponge qui maintient les intestins est retirée et ces derniers viennent de nouveau prendre leur place dans la cavité péritonéale.



I. Incision circulaire du péritoine.
P' Portion du péritoine qui sera enlevée avec le corps fibreux, sur lequel elle reste adhérente.
P. Portion du péritoine destinée à recouvrir le pédicule.
S. Section du pédicule.

Suture de la plaie abdominale.

Elle est faite au moyen d'une grande aiguille courbe et de catgut.

Un premier fil est placé à l'angle inférieur de la plaie au devant de la vessie. Puis une série de fils de haut en bas à *deux centimètres* de distance les uns des autres.

Ces fils traversent à droite et à gauche toute l'épaisseur de la paroi abdominale, le péritoine y compris, à 1 centimètre de la section médiane.

On écarte ensuite les fils, on explore et on éponge une dernière fois la cavité abdominale et le pédicule; on rabat le tablier épiploïque et finalement on noue les différents fils, en procédant de haut en bas.

Avant de commencer à nouer, l'aide d'un côté, le chirurgien de l'autre, soulèvent la paroi abdominale en tirant sur les fils, et l'aide profitant de la saillie des lèvres de la plaie, comprend les deux bords de la section entre l'index et le pouce, et les réunit l'un à l'autre. De cette façon les deux lèvres de l'incision s'accolent par leur face péritonéale.

Le chirurgien commence alors à nouer les fils de haut en bas en faisant des nœuds de sœur; ce qui permet aux lèvres de la plaie de s'affronter parfaitement. S'il y a une partie qui bâille, on y place un point complémentaire.

Le pansement de cette grave opération est très simple : un peu d'iodoforme, une compresse iodoformée, un peu de makintosh, le tout maintenu par des bandelettes de diachylum.

Qu'on nous permette maintenant de résumer en quelques mots la marche de l'opération et ses différents temps :

Incision de la paroi abdominale.

Mobilisation du corps fibreux et rupture des adhérences.

Ligature et section des ligaments larges.

Décollement de la vessie.

Section du pédicule, ligature des artères du hile et excision du canal cervical.

Suture du pédicule.

Encapuchonnement de celui-ci par le péritoine.

Réunion de la plaie abdominale.

Un des grands arguments qui ont été donnés contre le traitement intra-abdominal du pédicule dans les hystérectomies, c'est l'infection de la cavité péritonéale par les sécrétions utérines. Or, il ressort de ce qui vient d'être décrit, que non seulement la cavité cervicale devient désormais aseptique par la cautérisation et l'excision, mais encore que le pédicule lui-même est isolé de la cavité abdominale par cette suture multiple.

Nous pouvons également faire ressortir la simplicité du pan-

sement et la proscription de la compression ouatée, qui, d'après le professeur Schrœder, serait plutôt nuisible qu'utile.

2° Amputation sus-vaginale du col de l'utérus.

On connaît trop bien les indications de cette opération moderne pour que nous ayons besoin d'y insister ici. Le diagnostic doit être bien posé avant d'entreprendre cette opération, et on doit surtout avoir en vue la hauteur à laquelle remonte la dégénérescence maligne du col. Disons cependant qu'une erreur de diagnostic sur l'étendue du mal est facilement réparable par l'hystérectomie vaginale, dont le procédé diffère à peine de celui de l'amputation sus-vaginale du col, cette dernière opération étant pour ainsi dire le premier temps de l'hystérectomie vaginale.

Les instruments dont se sert le professeur Schrœder ne sont pas bien nombreux. Deux bistouris à manche très long, semblables à ceux dont on se sert en France pour les opérations sur le rectum. Deux autres bistouris à manche court. Deux ou trois pinces de Museux. Des pinces hémostatiques à mors très longs, pour pincer les vaisseaux dans le fond de la cavité vaginale. Deux aiguilles de Deschamps pour la ligature des ligaments larges. Plusieurs valves, dont quelques-unes concaves, de différentes grandeurs, évasées à l'une de leurs extrémités. Des petites valves plates qui sont destinées à écarter les parois latérales du vagin. Enfin des ciseaux, aiguilles, etc.

La malade est couchée sur un lit à spéculum (en fer) de construction spéciale. Les articulations des genoux supportées par deux appuis (analogues aux appuis-tête des photographes), par-dessus lesquels elles passent ; de telle façon que la région périnéale proémine fortement en avant, les cuisses et les jambes étant dans la flexion forcée.

Deux aides sont placés en dehors de chaque cuisse de la malade.

L'opérateur est assis en face du périnée et prend lui-même ses instruments, qui baignent dans un bassin en cristal, contenant de l'eau phéniquée.

Une surveillante est placée plus loin et est chargée de passer les instruments nécessaires à la suture. Enfin la malade est chloroformée par un troisième aide.

Avant l'opération, le vagin est fortement savonné avec une brosse à manche long, lavé ensuite à l'eau phéniquée, puis au sublimé.

Opération. — Au moyen de deux pinces de Museux, le col est pris aussi haut que possible, c'est-à-dire à l'endroit le moins friable et est attiré au dehors, tout à fait à la vulve. Il importe de bien placer ces pinces, parce qu'elles resteront en place pendant la plus grande partie de l'opération.

Une des valves à extrémité évasée écarte la paroi postérieure du vagin et la commissure correspondante de la vulve. Les deux petites valves plates écartent les parties latérales des mêmes organes. De cette manière, le col et le cul-de-sac circulaire du vagin deviennent très accessibles.

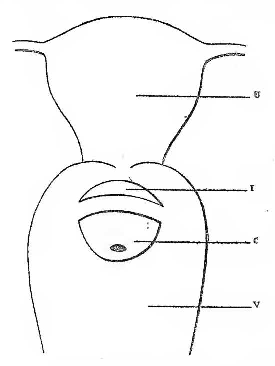
Pendant toute la durée de l'opération, l'un des aides laisse tomber goutte à goutte sur ce champ opératoire du sublimé qui désinfecte la plaie, en même temps qu'il la débarrasse de l'écoulement sanguin qui pourrait gêner l'opérateur.

Le chirurgien fait une incision concave sur le cul-de-sac antérieur du vagin, qui se prolonge de chaque côté jusqu'aux culs-de-sac latéraux. La distance de cette incision, par rapport à l'insertion cervicale du vagin, autrement dit l'étendue de la muqueuse vaginale qui va être enlevée avec le col de l'utérus, est subordonnée à l'étendue de l'envahissement du vagin par l'épithélioma. Elle sera petite si le col seul est envahi ; elle aura une étendue plus considérable si le carcinome se prolonge en partie sur le vagin.

En arrière la même incision peut être répétée, mais alors très près du col. On peut, du reste, remettre cette section tout à fait à la fin de l'opération.

Si pendant ce temps de l'opération un vaisseau donne, il est pincé au moyen d'une pince hémostatique et lié par le procédé de la petite aiguille, décrit à propos de l'hystérectomie abdominale.

Au moyen du doigt introduit par l'incision vaginale, la *vessie et le péritoine* sont décollés, et lorsque le décollement est



Temps de l'incision vaginale.

U. Corps de l'utérus.
I. Incision du cul-de-sac vaginal.
C. Col de l'utérus.
V. Vagin.

jugé suffisant, on fait *la ligature des ligaments larges* de la manière suivante :

Avec une aiguille de Deschamps qui entraîne un fil de catgut gros et long, on passe dans l'angle correspondant de la plaie vaginale, puis de haut en bas et d'avant en arrière, on ressort en perforant la muqueuse vaginale du cul-de-sac latéral.

Cette ligature passe à environ trois ou quatre centimètres au dessus de l'insertion cervicale du vagin ; autrement dit elle est

placée sur le bord utérin du ligament large, à trois centimètres environ de son extrémité inférieure.

On peut placer une seconde ligature un peu plus en dehors pour sectionner le ligament large entre les deux, mais cette précaution est inutile.

Ce qui est surtout important c'est que le fil rase le bord utérin de façon à bien comprendre dans son anse l'artère utérine, qui, comme on sait, vient de l'hypogastrique et décrit une courbe à concavité supéro-externe pour gagner le hile de l'utérus. Donc un fil placé de la manière indiquée prévient l'hémorrhagie qui pourrait provenir du bout central de l'artère. Quant au bout périphérique, qui à son tour pourrait donner du sang, grâce aux anastomoses des artères utérine et utéro-ovarienne, il est lié au moment de la section du col, comme il sera dit tout à l'heure.

Revenons à notre ligature : les deux chefs du fil de catgut viennent pendre dans le vagin ; ils sont liés fortement et donnés à un aide qui tire sur eux et contribue à abaisser encore le col de l'utérus.

Du côté opposé, le ligament large est lié de la même façon.

Disons que, dans le cas où la ligature d'avant en arrière devient trop difficile, on peut la faire d'arrière en avant en perforant d'abord le cul-de-sac.

Il importe beaucoup de bien exécuter ce temps laborieux de l'opération duquel dépend en grande partie le succès final.

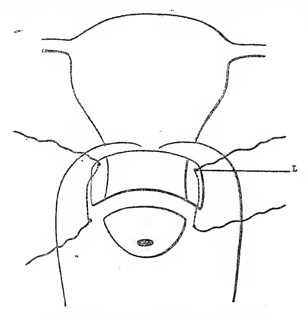
Si l'une des pinces de Museux gêne à ce moment, elle est retirée et la traction est faite au moyen des fils latéraux et de l'autre pince. De telle sorte que le col se présente de mieux en mieux à la vulve.

Le chirurgien explore alors la face antérieure de la portion extravaginale du col utérin dénudé, et juge d'après l'étendue du mal sur quel point doit porter la section.

Cette section est faite avec un bistouri, lentement, et en incisant pour ainsi dire millimètre par millimètre.

Il est rare que des gros vaisseaux donnent pendant cette section. En tous cas ils sont liés avec du catgut, toujours par le même procédé.

Une fois que la section transversale du col est à moitié faite, c'est-à-dire au moment où l'on aperçoit le canal utérin, on s'arrête un instant pour placer trois ou quatre sutures, qui serviront à réunir la muqueuse vaginale au moignon de l'utérus.



Incision vaginale et décollement du col.

I. Ligature des ligaments larges après agrandissement de la fente vaginale.

Ces fils sont également confiés aux aides qui tirent sur eux et abaissent ainsi de plus en plus *le corps* de l'utérus, en même temps qu'ils le font basculer en arrière pour présenter constamment la section utérine aux yeux de l'opérateur.

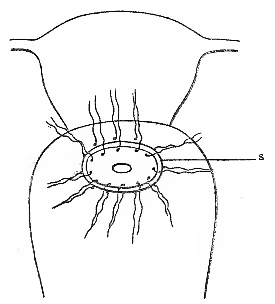
La section continue ensuite sur les côtés latéraux, *et c'est à ce moment là seulement* qu'on sectionne les ligaments larges liés.

On continue ensuite à sectionner l'utérus jusqu'au cul-de-sac postérieur du vagin et le col se dégage de la vulve, entraînant avec lui une sorte de collerette de muqueuse vaginale.

La pince est restée sur le col et désormais ce sont les fils pla-

cés pendant l'opération qui servent à maintenir l'utérus près de la vulve par la traction que les aides exercent sur eux.

Il reste donc après la section du col d'une part une plaie circulaire de l'extrémité supérieure du vagin, d'autre part la surface de section de l'utérus. Ces deux parties sont réunies au moyen de 10-15 sutures de catgut, placées d'abord à la partie postérieure, puis latéralement et finalement en avant.



S. Suture multiple réunissant le moignon utérin à la plaie vaginale. On voit l'orifice de l'isthme qui vient s'ouvrir dans la cavité vaginale.

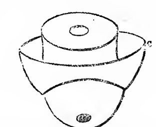
Nous ne saurions trop insister sur l'importance de la traction opérée sur les fils placés, qui ne sont sectionnés que tout à fait à la fin de l'opération, et tous ensemble. C'est grâce à eux que l'utérus est constamment tenu près de la vulve : c'est grâce à eux qu'on peut le faire basculer latéralement en avant ou en arrière et faciliter ainsi singulièrement la tâche de l'opérateur.

On sait que le cul-de-sac postérieur (recto-vaginal) du péri-

toine descend à peu près à 15 millimètres sur la paroi vaginale. Il ne faut donc pas croire que celui-ci est constamment respecté dans cette opération. Bien au contraire il est souvent ouvert ; mais ceci importe peu, puisque la suture réunit de nouveau l'utérus au vagin ; de sorte qu'en définitive la section utérine devient intravaginale, et le canal utérin vient s'ouvrir également dans ce conduit, comme à l'état normal. On comprend de quelle importance est la nouvelle situation de la plaie utéro-vaginale qui permet aux liquides qui en proviennent de s'écouler librement au dehors par le vagin.

Dans le cas où la section du cul-de-sac postérieur du vagin a été faite très près du col, alors on peut en décollant avec le doigt le péritoine utéro-vaginal, terminer l'opération sans ouverture de ce cul-de-sac.

La plaie, une dernière fois examinée et lavée, on sectionne tous les fils à la fois et l'utérus remonte dans la cavité pelvienne en entraînant avec lui le vagin.



C. Col de l'utérus enlevé avec la collerette de muqueuse vaginale.

Le pansement est très simple : on pulvérise une certaine quantité d'iodoforme dans le vagin, et l'on y place une compresse iodoformée.

Nous croyons utile de répéter succintement la marche de l'opération en insistant surtout sur le rôle des aides.

Application des pinces, que l'aide tient en tirant en bas et en arrière de façon à présenter la partie antérieure du col et le cul-de-sac vaginal correspondant.

Incision du vagin et décollement de la vessie et du péritoine.

Ligature des ligaments larges, dont les fils sont confiés à l'aide, qui tire sur eux en même temps que sur les pinces.

Incision de la moitié antérieure de la portion extravaginale du col.

Suture de la section utérine et de la section vaginale. — Les fils sont également confiés à l'aide qui tire en avant et en haut par rapport à la situation de la malade.

Section des ligaments larges de la moitié postérieure de l'épaisseur du col et du cul-de-sac postérieur du vagin.

Sutures multiples réunissant le moignon de l'utérus aux lèvres de l'incision vaginale.

Hystérectomie vaginale.

Après ce qui a été dit au sujet de l'amputation sus-vaginale du col, nous n'avons plus que quelques mots à dire pour la description de l'hystérectomie vaginale.

En effet, une bonne partie de la première moitié de l'opération est à peu près identique au manuel opératoire de l'amputation sus-vaginale du col.

Manuel opératoire. — Toutes les précautions antiseptiques prises, on commence, après abaissement du col, à faire une incision sur le cul-de-sac vaginal antérieur, près de son insertion sur le col. Le cul-de-sac ouvert, on décolle la vessie de la portion extravaginale du col avec le doigt ou un instrument mousse, puis on sectionne le cul-de-sac péritonéal antérieur.

De chaque côté on lie et on incise les deux ligaments larges dans leur moitié inférieure très près du col utérin en procédant de la même façon que pour *l'amputation sus-vaginale du col*.

On se reprend à deux fois au besoin, c'est-à-dire on fait ce qu'on appelle la ligature étagée de ces ligaments. On ouvre ensuite largement le cul-de-sac postérieur en sectionnant muqueuse et péritoine à la fois de gauche à droite et d'un bout à l'autre jusqu'à la section des ligaments larges. De cette façon le col se trouve libre de toutes parts et le vagin sectionné circulai-

rement. L'utérus ne tient donc plus en place que par la moitié supérieure des ligaments larges restée encore adhérente aux côtés latéraux de l'utérus. Cette moitié supérieure contient, comme on sait, les annexes qui, jusqu'à présent, n'ont pas encore été touchées.

On s'assure encore avec le doigt que la moitié inférieure de l'appareil utérin est bien libre; puis à l'aide d'un moyen très ingénieux, on arrive à faire très facilement la ligature de la moitié supérieure des ligaments larges et assurer l'hémostase. Ce moyen, le voici :

Par la fente du cul-de-sac postérieur, considérablement élargie par le fait de la section des ligaments larges, on introduit l'index et le médius de la main droite recourbés en crochet, et on accroche le fond de l'utérus. On exerce sur lui des tractions de façon à rétrofléchir l'organe et ramener ce fond au niveau de la fente vaginale postérieure. Aussitôt que la rétroflexion est jugée suffisante, on remplace les doigts par des crochets ou par une pince de Museux, qu'on y applique solidement. On continue à tirer sur ce fond de telle sorte que le col de l'utérus bascule et se porte en avant et en haut. On peut arriver jusqu'au renversement complet.

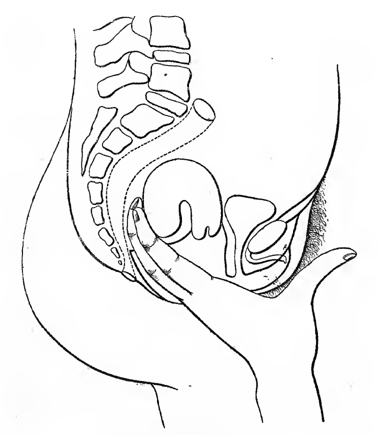
Mais en même temps que ce mouvement de bascule s'opère, la partie des ligaments larges qui est restée adhérente au hile de l'utérus, subit une sorte de torsion qui en diminue l'épaisseur. Il est alors très facile de passer par-dessus au moyen d'une aiguille de Cooper, d'y placer une anse de fil, et de lier fortement cette partie des ligaments larges qui contient dans son épaisseur les annexes de l'utérus, c'est-à-dire la trompe, le ligament rond et le ligament de l'ovaire, ainsi que l'extrémité anastomotique de l'artère utéro-ovarienne.

La ligature de cette artère d'une part, la ligature de l'utérine d'autre part, préviennent complètement l'hémorrhagie.

Désormais l'utérus, libre de toutes parts, peut être facilement ramené au dehors.

Reste en place le vagin, dont on doit examiner le contour de section et y placer des ligatures dans le cas où on rencontrerait par hasard un vaisseau qui donne, ce qui est fort rare.

Après avoir soigneusement épongé et constaté qu'il n'y a plus d'hémorrhagie nulle part, on suture la plaie vaginale avec du catgut.



Temps de la rétroflexion utérine.

L'index et le médius engagés par la fente du cul-de-sac postérieur ont réussi à rétrofléchir l'organe et amener le fond de l'utérus au niveau de cette fente.

La suture commence de droite à gauche et est transversale.

On peut drainer la cavité pelvienne au moyen d'un drain suturé à la plaie vaginale.

Le canal vaginal est donc transformé, dès lors, en une sorte de cul-de-sac.

Si maintenant nous essayons de résumer comme précédemment la marche de l'opération, voici dans quel ordre se succèdent ses différents temps :

Incision du cul-de-sac antérieur. Décollement de la vessie.

Ligature et incision de la moitié inférieure des ligaments larges.

Incision et ouverture du cul-de-sac postérieur vagino-péritonéal.

Mouvement de bascule de l'utérus.

Ligature et incision de la moitié supérieure des ligaments larges et des annexes qui y sont contenus.

Enlèvement de l'utérus.

Suture vaginale.

Dans les deux opérations qui viennent d'être décrites, il y a un danger que tout le monde connaît, danger qu'on ne saurait avoir présent à l'esprit : c'est la présence de la vessie et des deux uretères qui doivent être soigneusement évités. Ce résultat est atteint en faisant l'incision vaginale millimètre par millimètre et en décollant le plus haut et le plus largement possible la vessie de la face antérieure de l'appareil utérin. La présence d'une sonde dans la vessie n'est pas bien nécessaire pour guider l'opérateur.

REVUE CRITIQUE.

DE L'URÉMIE

Par C. GIRAUDEAU,

(Suite et fin.)

PATHOGÉNIE.

L'histoire clinique de l'urémie s'est enrichie, on le voit, dans ces dernières années, de nombreuses acquisitions destinées à jeter un jour tout nouveau sur l'évolution de ce complexus mor-

bide encore si obscur ; il nous reste à prouver maintenant que la partie pathogénique, cette base de toute thérapeutique raisonnée, n'a rien à lui envier.

Tout d'abord il faut reconnaître que les théories mécaniques, comme on a coutume de les appeler, perdent de jour en jour du terrain, et que quelques-unes d'entre elles n'ont plus guère aujourd'hui qu'un intérêt historique. Basées sur des faits exacts, mais susceptibles de diverses interprétations, on tend de plus en plus à considérer comme effet ce qu'il y a quelques années encore, on regardait comme la cause des accidents et à rejeter par conséquent au second plan les lésions qui avaient donné naissance à ces théories. Les théories chimiques, au contraire, réunissent chaque jour un plus grand nombre de suffrages, et comme le courant scientifique semble, depuis plusieurs années déjà, se porter de préférence vers deux larges voies encore inexplorées, la microbiologie pathogène et la chimie biologique, voies qui du reste ont entre elles de nombreuses affinités, il était naturel d'appliquer à l'étude de l'urémie les résultats dont nous leur sommes redevables. Ce complexus morbide tend de plus en plus en effet, à être envisagé comme un empoisonnement occasionné par la rétention dans le sang des produits de désassimilation et des divers poisons engendrés par l'organisme lui-même.

Au premier rang des travaux qui ont eu une influence considérable sur la direction des recherches pathogéniques, se place le mémoire de MM. Feltz et Ritter sur l'*urémie expérimentale*. Ce travail remonte à plusieurs années déjà ; les conclusions en sont généralement connues, elles ont été consignées dans diverses publications, entre autres dans le remarquable article Urémie rédigé par M. Labadie-Lagrave pour le dictionnaire de Jaccoud. Néanmoins, comme ce mémoire inaugure une méthode d'expérimentation toute nouvelle ; comme on s'est trop attaché, croyons-nous, aux conclusions sans s'inquiéter assez des procédés mis en œuvre pour arriver à les formuler ; comme, enfin, ces conclusions pourront être rejetées tandis que la méthode survivra, nous croyons devoir entrer ici dans quelques détails.

Frappés de l'insuffisance des procédés expérimentaux em-

ployés généralement, MM. Feltz et Ritter eurent l'idée d'avoir recours à une méthode déjà indiquée par Vauquelin et Ségalas et consistant dans l'injection d'urine normale dans le torrent circulatoire d'animaux d'espèces différentes, en ayant soin de varier les expériences et de modifier le manuel opératoire de façon à comparer l'action toxique comparative des diverses substances contenues à l'état normal dans l'urine. Grâce à cette méthode, ils ont pu constater que lorsque chez un chien auquel on a au préalable lié les vaisseaux rénaux on injecte dans le sang une certaine quantité d'urine normale, la mort vient plus vite que lorsqu'on abandonne l'animal à lui-même après lui avoir fait subir cette opération. D'où la présomption que les urines *in toto* sont toxiques ou qu'elles renferment *une* ou *plusieurs* substances nocives. On arrive, disent-ils, à la certitude en voyant les urines humaines fraîches de 1,018 de densité, filtrées et chauffées à la température de 33 à 35° injectées dans les veines d'une manière continue à l'aide de la pompe de Moncoq, en quantité équivalente à celle de la sécrétion rénale de trois jours environ, provoquer chez les chiens des accidents identiques à ceux qui caractérisent l'urémie provoquée par la ligature des vaisseaux rénaux.

Il n'y a de différence que pour le temps que les phénomènes morbides mettent à se développer dans l'un et l'autre cas. D'après cela on ne saurait attribuer les accidents mortels ni à l'augmentation de la pression intravasculaire, ni à l'action des acides de l'urine, car l'*eau distillée pure* ou *acidifiée* au degré de l'acidité des urines ne détermine pas de phénomènes graves lorsqu'on l'introduit dans le sang en se plaçant dans des conditions identiques. Ce qui prouve bien du reste que l'eau ne joue aucun rôle, c'est que les mêmes accidents se reproduisent lorsqu'on supprime le facteur eau par des *congélations successives*, opération qui ne modifie ni la constitution chimique de l'urine, ni son action sur l'organisme.

Ceci fait, il restait à déterminer l'action des diverses substances contenues dans l'urine. Pour si complexes qu'elles soient, celles-ci peuvent se diviser en deux grandes catégories, *substances organiques* et *substances inorganiques*.

Les *substances organiques*, très nombreuses, se partagent en deux groupes. Le premier comprend les corps qui se trouvent contenus dans les urines en proportion notable et qu'il est par conséquent relativement facile d'isoler. Ce sont : l'urée, l'acide urique, l'acide hippurique, la créatine, la créatinine, la leucine, la tyrosine, la quassine, la xanthine, l'hypoxanthine, la taurine.

Le second groupe est formé par les corps également azotés probablement, mais dont la composition chimique n'est pas encore rigoureusement établie; c'est à ces dernières substances que l'on pourrait réserver jusqu'à nouvel ordre le nom de matières extractives.

Les substances inorganiques beaucoup plus faciles à isoler comprennent les sels terreux, les sels sodiques et les sels potassiques.

Dans une première série d'expériences, MM. Feltz et Ritter injectent dans les veines à des animaux, soit *l'ensemble des matières organiques* contenues dans une quantité d'urine déterminée d'avance et que l'on sait devoir tuer l'animal si on injecte cette urine en nature, soit *successivement chacune des substances organiques* urinaires renfermées dans cette même quantité d'urine. Dans aucun de ces cas l'animal ne succombe.

Au contraire, en injectant dans les veines *l'ensemble des sels minéraux contenus dans les urines de trois jours*, ils reproduisent exactement les mêmes phénomènes qu'en agissant avec des urines fraîches normales ou fortement concentrées par des congélations successives. Après avoir successivement échoué dans leurs expériences en injectant isolément les sels terreux et les sels sodiques, ils arrivent au contraire à des résultats positifs en injectant les *sels potassiques* contenus dans cette même quantité d'urine. Pour plus de certitude, ils répètent leurs expériences avec des sels potassiques artificiels dissous dans de l'eau distillée en conservant les mêmes proportions que dans l'urine normale et ils déterminent les mêmes accidents que lorsqu'ils injectent de l'urine en nature. Dans ces conditions la dose toxique de sel potassique oscille autour de 0 gramme 20 par kilogramme d'animal. Cette dose varie

quelque peu suivant les sels potassiques employés; le phosphate et le sulfate de potasse sont à poids égaux un peu moins toxiques que le chlorure de potassium.

Ils en arrivent donc à conclure que les *sels potassiques* sont *les seuls agents toxiques* de l'urine et que ce sont eux seuls qui, retenus dans le sang des brightiques, déterminent les accidents dits de l'*urémie*.

Telles sont les conclusions auxquelles sont arrivés ces deux maîtres éminents; telle est la marche qu'ils ont suivie dans leurs recherches. Nous avons tenu à donner une idée aussi exacte que possible de leur travail, véritable chef-d'œuvre d'analyse, qui restera comme un modèle d'expérimentation patiente et importante. Pour être à l'abri de toute critique, ils auraient dû, il est vrai, doser séparement la quantité de potasse contenue dans la partie liquide du sang des urémiques et celle contenue dans les globules, au lieu de doser en bloc la potasse renfermée dans une quantité donnée de sang. Les globules, en effet, sont à la fois vecteurs de l'oxygène et de la potasse, ils absorbent des quantités relativement considérables de cette base, et ne la cèdent ensuite que difficilement. Une fois absorbée, la potasse fait partie de la constitution du globule et elle ne peut entrer en ligne de compte pour expliquer la toxicité du sang. C'est donc la potasse seule dissoute dans la partie liquide du sang qui constitue un agent toxique, c'est de cette dernière quantité seule que l'on doit tenir compte. Peut-être en opérant ainsi, auraient-ils reconnu que si la potasse est justiciable de la plus grande partie des accidents urémiques, elle n'entre pas seule en scène et que l'on doit tenir compte des diverses autres substances accumulées dans l'intérieur du système vasculaire.

Ces réserves faites, que l'on adopte ou non les conclusions tirées par MM. Feltz et Ritter de leurs expériences, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'ils ont ouvert une voie nouvelle aux recherches expérimentales, et ce titre seul légitime les détails dans lesquels nous avons tenu à entrer, faisant abstraction toutefois des chiffres, des résultats partiels, pour nous en tenir aux conclusions fondamentales qu'ils ont tirées eux-mêmes de leurs expériences.

Déjà plusieurs travaux de contrôle ont été publiés, tant en France qu'à l'étranger. A côté d'Astachensky et de d'Espine, qui se sont ralliés à la théorie de la *potassiémie* de Feltz et Ritter, Horbaczenski s'est élevé contre elle, se basant sur ce fait que chez trois femmes atteintes d'éclampsie puerpérale et chez deux brightiques, il aurait trouvé dans le sang *moins* de potasse qu'à l'état normal, résultat au moins inattendu, puisque chez les urémiques *toutes* les substances qui constituent l'urine s'accumulent dans le sang.

Dans une série d'expériences, MM. Feltz et Ritter, étant arrivés à injecter de l'urée en grande quantité dans le sang sans déterminer d'accident toxique, ils en conclurent que, pour expliquer les résultats contradictoires obtenus par quelques physiologistes, il fallait admettre que l'urée employée par ces derniers n'était pas pure: qu'elle contenait, entre autres substances, des sels de potasse et que les accidents obtenus étaient imputables à ces sels. MM. Gréhant et Quinquaud cependant, qui, depuis plusieurs années déjà, défendent la vieille théorie de Wilson, ont tenu à répondre à cet argument et viennent de publier une série de faits contraires à l'hypothèse de Feltz et Ritter.

Pour parer à cette objection capitale, MM. Gréhant et Quinquaud se procurèrent de l'urée chimiquement pure, et après l'avoir fait dissoudre dans une fois et demi son poids d'eau, ils l'injectèrent à divers animaux sous la peau du dos. De cette façon, ils ont toujours obtenu des accidents convulsifs amenant la mort dans un laps de temps qui variait avec la quantité du liquide injecté et la force de résistance de l'animal en expérience. Ils ont trouvé de cette façon que chez le lapin la *dose toxique mortelle* est de 1/151 par rapport au poids du sang, et que chez les chiens elle oscille entre 1/153, 1/194 et 1/203.

Par conséquent, d'après eux, l'urée est bien un poison, mais un poison dont la dose toxique est supérieure à celle injectée habituellement. C'est à cette dernière cause, injection en quantité insuffisante, qu'ils croient devoir attribuer les résultats contradictoires obtenus jusqu'à aujourd'hui. Cependant, ayant injecté comparativement à un cobaye une solution de 10 grammes

d'urée et à un autre 128 centimètres cubes d'urine contenant la même quantité d'urée, le premier mourut au bout de 2 heures 17 minutes, et le second 21 minutes seulement après l'injection.

Ils ont donc conclu que l'*urine* est plus toxique que l'*urée* : les accidents attribuables à l'urémie ne peuvent donc pas être mis exclusivement sur le compte de la rétention de cette substance dans l'économie.

MM. Debove et Dreyfous, dans un cas d'urémie par compression des uretères, trouvèrent 4 gr. 4 d'urée par litre de sang alors que l'anurie avait duré plus de vingt jours; tout en attribuant une bonne part des accidents à la présence en excès de ce corps dans le sang, ils ont fait remarquer que s'il ne s'y trouvait pas en quantité plus considérable, c'est que le fait seul de sa présence dans le sang ralentissait les combustions et empêchait une plus grande quantité d'urée de se former.

Dans un second mémoire, M. Debove admet l'existence d'une urémie d'origine hépatique, non pas en se rangeant à l'opinion de M. le professeur Brouardel, mais en émettant l'opinion que chez les malades atteints d'ictère, et d'une façon plus générale que dans tous les cas où il y a rétention des matières de la bile, alors même que les matières colorantes ne sont plus formées par le foie, l'excrétion urinaire est troublée ; à la longue, des altérations rénales sont créées. Dans ces conditions l'urée, et très probablement d'autres matières excrémentitielles sont retenues dans le sang, et l'urémie éclate avec toutes ses conséquences.

Dans une série de leçons, empreintes de cet esprit doctrinal dont il a le secret, M. Bouchard (1) a repris la question de l'urémie *ab ovo* et en a élargi le cadre par une série de déductions pathogéniques des plus originales.

Le raisonnement développé par lui dans ses leçons est le suivant : l'homme à l'état sain porte en lui-même un grand nombre

(1) Nous remercions M. Bouchard de nous avoir autorisé à donner une analyse de ses leçons encore inédites et notre ami Legendre de l'obligeance avec laquelle il a mis entre nos mains les épreuves des leçons recueillies par lui.

de substances toxiques. Ces substances d'où viennent-elles? Quelles sont-elles? Comment sont-elles éliminées? Lorsqu'elles ne sont pas éliminées, à quelle série d'accidents donnent-elles lieu? Comment démontre-t-on que ces accidents ne sont pas attribuables à une seule d'entre elles, mais à plusieurs avec des degrés de toxicité variables pour chacune? Quels sont parmi ces accidents ceux qui sont produits par telle substance plutôt que par telle autre? Comment peut-on s'opposer à cette intoxication?

Ce programme, on le voit, est des plus vastes; il fait appel à la physiologie générale et à la pathologie expérimentale dans ce qu'elles ont de plus élevé pour résoudre ce problème clinique de l'urémie tant de fois posé et tant de fois abandonné.

Tout d'abord, M. Bouchard fait remarquer que les sources des poisons contenus dans l'organisme sont multiples. L'homme introduit dans le tube digestif, par l'intermédiaire de ses aliments, diverses substances minérales dont plusieurs sont toxiques; les sels de potasse surtout, puis diverses substances organiques dont les résidus fermentescibles tombent dans l'intestin sous le coup des ferments putrides.

Les résidus de la digestion, une fois soustraits à l'action des ferments physiologiques, deviennent la proie des ferments figurés, hôtes ordinaires de notre intestin, et les putréfactions qui en sont la conséquence donnent naissance à un grand nombre de substances toxiques au premier chef; de ce nombre sont les alcaloïdes, connus depuis quelques années sous le nom de ptomaïnes, et toute une série de corps tels que les acides acétique, valérique, butyrique, sulfhydrique, leucine, byromie, hydrogènes carburés, ammoniaque, ammoniaques composées, indol, phénol, crisol, scatol, etc., auxquels les matières fécales sont redevables de leur toxicité.

Diverses sécrétions physiologiques, la salive et la bile contiennent également des poisons violents, qui, pour cette dernière, viennent en grande partie des matières colorantes dont elle est si riche. La bile décolorée et injectée aux animaux les tue en effet à beaucoup plus haute dose que la bile en nature. Résorbée en partie dans l'intestin, la bile, d'après une théorie

actuellement en faveur, fournit une bonne partie des matières colorantes de l'urine.

Enfin le travail de désassimilation, dont nos tissus sont incessamment le siège, introduit encore dans le sang plusieurs substances toxiques parmi lesquelles les sels de potasse tiennent la première place.

Ainsi donc l'homme à l'état sain est à la fois un laboratoire et un réceptacle de poisons.

Parmi ceux-ci, les uns sont rejetés avec les fèces, les autres absorbés par la muqueuse intestinale ou par les lymphatiques et les capillaires qui entourent les derniers éléments de nos tissus, sont arrêtés au passage par divers organes qui les emmagasinent et les détruisent ou portés au dehors par divers émonctoires. Les poumons, les glandes sudoripares, et surtout les reins, constituent le second groupe, le foie est du nombre des premiers. Tout le monde connaît en effet les remarquables expériences de Schiff qui démontrent cette fonction absorbante du foie. Une dose de nicotine qui, introduite dans une veine périphérique, tue un animal, ne le tue plus lorsqu'on l'injecte dans une branche de la veine porte. Une infusion de nicotine triturée avec du foie frais ne tue pas un animal auquel on l'injecte, tandis que la même infusion triturée avec un fragment de muscle ou de rein le tue à coup sûr. Ainsi donc le foie ne se contente pas d'emmagasiner diverses substances alimentaires, telles que la graisse, le glucose, il arrête et détruit certaines substances toxiques.

Le seul émonctoire dont nous nous occuperons, le rein, élimine par jour en moyenne douze cents grammes d'urine. L'expérience a démontré que pour tuer un animal il faut lui injecter en moyenne dans les veines 50 centimètres cubes d'urine normale par kilogramme de son poids (cette quantité, nécessaire pour tuer un kilogramme d'animal, constitue ce que M. Bouchard appelle *urotoxie* ou unité de toxicité). Donc 1.200 centimètres cubes d'urine tueront par jour 24 kilogrammes d'animal. Un homme sain, du poids moyen de 60 kilogrammes, fabrique par conséquent et élimine en vingt-quatre heures de quoi tuer un animal pesant 24 kilogrammes, c'est-à-dire un peu moins

de la moitié de son propre poids. Un kilogramme d'homme fabrique donc 60 fois moins de matière toxique ou de quoi tuer 400 grammes d'animal. Il en résulte que si pour tuer un kilogramme d'animal il faut une urotoxie, le *coefficient de toxicité* de l'urine normale sera de 1.000/400 ou 0,4.

Ce coefficient de toxicité varie dans des limites restreintes à l'état normal, mais, à l'état pathologique, il peut s'élever à 2 ou descendre à 0,25.

Dans certains états morbides, dans la simple courbature, par exemple, il suffit parfois d'injecter 12 centimètres cubes d'urine par kilogramme d'animal pour le tuer à coup sûr, tandis que chez les polyuriques simples, chez les sujets qui ont fait de copieuses libations, on peut injecter jusqu'à 97 centimètres cubes d'urine par kilogramme d'animal avant de produire la mort. Or, à cette dose, l'eau distillée elle-même, par suite des modifications qu'elle apporte dans la constitution du sang devient toxique; il devient dès lors fort difficile de dire ce qui revient dans ces accidents à l'eau de l'urine ou aux éléments qu'elle tient en suspension. Chez les urémiques, chez certains du moins, les urines perdent tout pouvoir toxique; ce chiffre de 97 centimètres cubes peut être atteint sans que l'on voie survenir d'accident. Dans ces cas, le rein ne laisse plus filtrer les substances toxiques, il les retient dans l'organisme, ce sont elles qui donnent naissance aux accidents d'empoisonnement urémique.

Voyons donc quels sont ces accidents et l'ordre dans lequel ils se produisent chez les animaux à mesure que l'on élève les doses d'urine injectées.

Une injection de 10, 12, 15 centimètres cubes d'urine pratiquée dans les veines de l'oreille d'un lapin donne lieu tout d'abord à un *myosis* qui va s'accentuant de plus en plus jusqu'à ce que l'ouverture pupillaire devienne punctiforme. La respiration s'accélère en même temps que l'amplitude des mouvements respiratoires diminue. A mesure que l'on augmente la dose d'urine, les mouvements de l'animal deviennent peu à peu indécis et pénibles; un peu plus tard, la somnolence arrive. Les mictions sont plus fréquentes qu'à l'état normal, la quantité

des urines émises dépasse celle rejetée après l'injection d'aucun autre liquide. En même temps, la température tombe de 39° à 37°, à 32°, et cet abaissement serait suffisant à lui seul pour expliquer la mort. Les réflexes palpébraux et cornéens sont diminués, enfin la mort arrive sans convulsions avec persistance des battements du cœur, de la contractilité des muscles striés et lisses.

Si la dose d'urine injectée est moindre, les troubles s'arrêtent à la phase comateuse, puis les mouvements respiratoires reprennent peu à peu de l'ampleur en même temps qu'ils diminuent de fréquence, l'hébétude s'atténue, les mouvements sont plus faciles, la température se relève, la sténose pupillaire cesse, et finalement, au bout d'une dimi-heure, toute trace d'intoxication a disparu.

Ces troubles sont ceux que déterminent les injections d'urines normales, mais celles d'urines pathologiques s'accompagnent de toute une série d'accidents nouveaux : l'albuminurie, par exemple, qui est l'exception dans le premier cas, et même l'hématurie. Les convulsions apparaissent parfois à la suite de l'injection de 10 centimètres cubes d'urine pathologique, tandis qu'elles font constamment défaut à la suite des injections d'urine normale, quelle que soit la dose injectée.

Si au lieu d'urine en nature, on injecte l'extrait alcoolique ou l'extrait éthéré, le problème devient plus complexe : tout d'abord on remarque que la toxicité de chacun des deux extraits est moindre que celle de l'urine totale, et en outre que leur *manière d'être toxique*, leur modalité toxique est différente. Soit une urine dont on connaît la toxicité, on laisse évaporer à siccité une quantité donnée de cette urine, le résidu est lavé à diverses reprises à l'alcool absolu, enfin on évapore l'ensemble des liqueurs alcooliques. On obtient ainsi deux extraits, l'un contenant les substances solubles dans l'alcool, l'autre les substances insolubles. Tous deux sont dissous séparément dans de l'eau distillée.

Ceci fait, si l'on injecte la solution d'extrait sec des matières solubles dans l'alcool, on produit la somnolence, le coma profond, la diurèse, tous accidents que l'injection d'urine en nature

produisait; mais la température reste à peu près normale, et on n'observe pas de myosis. En revanche apparaît un phénomène nouveau, c'est une salivation tellement abondante qu'elle est comparable à celle produite par le jaborandi. Voilà, dit M. Bouchard, un fait au premier abord inexplicable. Comment une partie de l'urine peut-elle produire ce que ne produit pas la totalité? C'est qu'il faut probablement, pour faire saliver, une quantité assez considérable de matière sialogène, et que cette substance ne se trouve pas en quantité suffisante dans la dose d'urine qui suffit à amener la mort, ou bien par une sorte d'antagonisme physiologique qui fait que la matière sialogène, en présence des substances insolubles dans l'alcool, perd ses propriétés.

Si l'on opère de la même façon avec la solution des matières insolubles dans l'alcool, on observe du myosis, un abaissement de température, et en outre des convulsions, phénomène tardif dont la présence faisait défaut avec l'injection d'urine normale, et dont l'apparition ne peut s'expliquer que par l'une des deux hypothèses émises à propos de la salivation.

Il résulte de ces expériences que les accidents produits par les injections d'urine ne sont pas attribuables à une seule substance, mais à plusieurs dont les unes sont solubles dans l'alcool, et les autres insolubles. Reste à savoir quelles sont ces substances.

Nous avons vu plus haut comment MM. Feltz et Ritter ont démontré que si l'urée pouvait parfois être incriminée, c'est qu'elle n'était pas chimiquement pure, et comment MM. Gréhant et Quinquaud répondant à cette objection arrivèrent à tuer des animaux en employant de l'urée pure, mais à des doses colossales. M. Bouchard a repris ces expériences, et il a trouvé comme MM. Gréhant et Quinquaud que l'urée tuait à la dose de 6 à 7 grammes par kilogramme d'animal, soit 84 grammes par kilogramme de sang; le sang en contiendrait alors dix fois plus que celui des malades morts urémiques. De plus, pour tuer un homme de 60 kilogrammes, il faudrait que son sang en contînt plus de 380 grammes à la fois; or étant donné que l'homme sain élimine par jour 20 grammes de cette substance, il serait néces-

saire que chaque kilogramme d'homme fabriquât non pas 0,33 comme à l'état normal, mais 19 grammes (380/20 = 19), et n'en éliminât pas en vingt-quatre heures. Aussi pour M. Bouchard l'urée en quantité égale à celle qui se trouve dans le sang même chez les urémiques est à peine toxique, ce n'est pas elle qui est la cause de la mort, et si dans les expériences sur les animaux on arrive à la produire, c'est qu'on augmente tellement la densité du sang et des autres liquides de l'organisme, qu'on entrave artificiellement les actes de la nutrition. Enfin, même dans ces conditions, l'urée n'abaisse pas la température et elle ne produit pas le coma, tout au plus entre-t-elle pour un neuvième dans la toxicité des urines.

L'*acide urique* ne peut davantage entrer en ligne de compte, car à l'état normal il est fabriqué en trop petite quantité, et dans la goutte, dans la cirrhose, dans la leucocythémie, il existe en trop grande abondance dans le sang pour qu'on puisse lui attribuer un pouvoir toxique quelconque.

L'évaporation qui chasse les *matières odorantes* de l'urine en augmente la toxicité, ce n'est donc pas davantage à elles que l'on peut faire jouer un rôle dans l'empoisonnement urémique.

Les matières *colorantes* jouent, d'après M. Bouchard, un rôle très important. Ainsi, si l'on injecte de l'urine dont le coefficient de toxicité est connu après l'avoir décolorée, on constate que cette urine a perdu la majeure partie de sa toxicité; elle ne produit même plus le myosis. Cette expérience n'est pas, il est vrai, absolument probante, car en même temps que les matières colorantes, le charbon employé pour les décolorer peut retenir diverses autres substances toxiques. Celles-ci toutefois doivent être fort peu nombreuses, car l'examen de l'urine filtrée ne décèle l'absence d'aucune autre substance connue.

La *créatine* est certainement augmentée dans le sang des urémiques, mais elle est absolument inoffensive, car M. Bouchard a pu injecter d'un seul coup à un animal, sans l'incommoder, la quantité de cette substance qu'il aurait fabriquée en cent vingt jours.

La créatixine, la leucine, la tyrosine, la taurine, la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine sont dans le sang en quantité

infinitésimale, et, à part la première, leur injection ne produit aucun accident.

Depuis quelques années on a signalé dans les urines, même normales, la présence d'*alcaloïdes* chimiquement semblables aux alcaloïdes toxiques. MM. A. Gautier et Selmi qui les ont découverts pensent que peu considérables à l'état sain, ils sont susceptibles de s'augmenter considérablement à l'état de maladie et deviendraient une des causes de l'empoisonnement, principalement lorsque l'élimination des produits urinaires est enrayée. M. G. Pouchet qui, après eux, est parvenu à les isoler l'un des premiers (1880), a produit en les injectant à divers animaux de la faiblesse musculaire, de la stupeur, des convulsions, puis la mort avec le cœur en diastole. Il est vrai de dire qu'il avait extrait les alcaloïdes contenus dans des quantités vraiment colossales d'urine et opéré sur de petits animaux.

M. Bouchard en 1882 en a, lui aussi, trouvé des traces dans les urines normales et des quantités assez considérables dans les maladies infectieuses. Ces alcaloïdes ou ptomaïnes sont formés dans le tube digestif par les nombreux organismes inférieurs qui l'habitent, même à l'état normal. Une partie est rejetée par les selles, et le fait est que l'on en trouve une notable quantité dans les matières fécales, une seconde partie serait arrêtée au passage par le foie, et le reste enfin franchissant cet organe, se mêlerait au sang pour être éliminé ultérieurement par les urines. Toutes les fois que les putréfactions intestinales augmentent, la quantité de ces alcaloïdes s'accroît, la portion qui passe dans le sang devient par là même plus considérable et devient ainsi une cause d'auto-empoisonnement. Cette opinion a été partagée par M. Lépine dans diverses publications.

Lors de sa première communication sur ce sujet, M. Bouchard avait une grande tendance à attribuer à ces ptomaïnes une bonne part des phénomènes d'intoxication dans les maladies infectieuses. Dans les leçons qu'il a professées cette année, il est moins porté à leur faire jouer un rôle aussi important et à leur accorder une toxicité aussi grande. A l'état normal ou du moins en dehors des maladies infectieuses ayant le tube digestif

comme siège principal, la quantité de ptomaïnes contenues dans le sang est trop minime pour donner naissance à des accidents aussi graves. Aussi, sans rejeter complètement toute idée d'intoxication par les ptomaïnes, il croit cette part de toxicité trop faible pour expliquer la rapidité avec laquelle éclatent les symptômes d'intoxication à la suite de la double néphrectomie.

Restent donc les *matières minérales* auxquelles Feltz et Ritter, dans ces derniers temps, ont fait jouer un si grand rôle. Parmi celles-ci il en est comme les sels terreux qu'on a grand'peine à maintenir dissous dans le plasma sanguin.

On ne peut donc rien dire à leur sujet, mais ainsi que le fait remarquer M. Bouchard, ils sont en très petite quantité dans le sang et, par conséquent, peuvent être négligés. Les deux autres variétés de sels : sels de soude et sels de potasse, sont toxiques. Le fait est connu depuis longtemps. Le pouvoir toxique de ces sels n'est cependant guère comparable ; les sels de soude, en effet, y compris le chlorure de sodium, qui est le plus toxique de tous, sont 44 fois moins toxiques que le chlorure de potassium. Ainsi, pour tuer un kilogramme d'animal, il faudrait 2 gr. 50 de chlorure de sodium et seulement 0,15 de sel de potasse et même 0 gr. 05 de chlorure de potassium. Avec un mélange de phosphate et de sulfate de potasse, on ne détermine d'intoxication qu'à la dose de 9 ou 10 centigrammes. En pratique on ne doit donc tenir compte que de l'action toxique des sels de potasse, dont nous avons vu plus haut l'origine. De même que MM. Feltz et Ritter, M. Bouchard a détruit la matière organique des urines et dissous les substances minérales ; or, en opérant avec 50 centimètres cubes d'urine, contrairement à ces auteurs, il n'a déterminé aucun accident, mais ils sont apparus après avoir doublé la quantité de sels. Il faut donc pour tuer, une quantité de potasse double de celle que contient la dose d'urine qui tue, et encore la mort arrive-t-elle au milieu de convulsions violentes, mais sans myosis, ni hypothermie, ni modification de la respiration, ni salivation. Ces troubles sont donc imputables à des substances autres que les sels de potasse; aussi M. Bouchard reproche-t-il à MM. Feltz et Ritter de n'avoir pas tenu compte de ces différences dans la sympto-

matologie expérimentale, et c'est là en grande partie, d'après lui, la cause de leur erreur.

En résumé, d'après M. Bouchard, l'urémie serait la résultante d'intoxications multiples produites non par une seule substance, mais par plusieurs connues pour la plupart.

En récapitulant les corps auxquels il attribue un pouvoir toxique, on trouve l'urée qui représenterait le neuvième de la toxicité totale des urines, l'ammoniaque dont la fraction toxique nous échappe, les substances colorantes et celles qui, comme elles, sont fixées par le charbon, substances dont la nature est inconnue ; il leur accorde les deux cinquièmes de la toxicité. Enfin les substances minérales, et en première ligne la potasse, constitueraient la dernière partie des matières nocives.

Il va sans dire que ces chiffres constituent des à peu près, car les proportions des divers principes nocifs varient pour chaque urine à l'état normal, et encore plus à l'état pathologique. Il est donc probable que de même qu'il y a au point de vue clinique plusieurs variétés d'urémies, au point de vue chimique également il y a plusieurs sortes d'empoisonnement suivant que telle ou telle substance est produite en plus grande quantité qu'à l'état normal et par suite retenue dans le sang.

Ces substances, d'après M. Bouchard, seraient au point de vue clinique au nombre de sept. L'une serait diurétique, c'est l'urée ; toutes les fois en effet que l'on injecte de l'urée aux animaux, la sécrétion urinaire augmente, et les quelques tentatives thérapeutiques faites sur l'homme, tant par M. Bouchard que par divers autres observateurs, tendent à faire admettre que chez l'homme l'urée produit le même effet. Ainsi, loin de constituer un danger pour l'économie, comme semble le faire croire la théorie de Wilson, l'accumulation d'urée dans le sang aurait pour effet d'augmenter la sécrétion urinaire, c'est-à-dire le rejet des substances toxiques, d'où l'on arrive à cette conséquence, paradoxale en apparence, que l'on n'est jamais dans de meilleures conditions pour devenir urémique que lorsque l'urée fait défaut dans le sang.

Une autre substance est *narcotique*, sa nature est encore inconnue ; tout ce que l'on peut dire pour le moment, c'est qu'elle

est organique, qu'elle ne se fixe pas sur le charbon et qu'elle est soluble dans l'alcool.

Vient ensuite un produit *sialogène* qui possède à peu près les mêmes propriétés chimiques que la précédente, organique comme elle et de nature à peu près inconnue. On la retrouve dans le foie, dans les muscles où elle serait en plus grande quantité que dans le sang. En général, la proportion qui est contenue dans le liquide serait si faible qu'elle ne pourrait manifester sa présence avant que les autres substances toxiques n'aient produit la mort. Pour la mettre en évidence, il faudrait la séparer des produits excrémentitiels insolubles dans l'alcool, et alors ses propriétés apparaissent. Cependant, dans un cas d'urémie, M. A. Robin a observé une sialorrhée des plus prononcées.

On trouve ensuite deux substances *convulsivantes* qui ne manifestent pas leur action lorsqu'on injecte de l'urine en nature, parce que la substance narcotique amène la mort avant qu'elles aient pu manifester leurs propriétés physiologiques. Pour constater leur présence, il faut donc les séparer d'abord de celle qui produit la narcose. L'une est organique, elle est retenue par le charbon et détruite par la calcination. Ce n'est pas un alcaloïde, car elle est insoluble dans l'alcool; peut-être appartient-elle au groupe des matières colorantes. Son action est rapide; elle tue avant que l'action convulsivante de la seconde ait pu se produire. Celle-ci est minérale, fixe, mais détruite par la calcination, c'est la potasse.

Le poison qui *contracte la pupille* se comporte au point de vue chimique comme la substance organique convulsivante qui, comme elle, peut être une matière colorante, mais qui pour les mêmes raisons n'est certainement pas un alcaloïde. Peut-être ces deux substances n'en font-elles qu'une seule; dans ce cas il faudrait admettre que l'action sur la pupille serait beaucoup plus précoce que l'action convulsivante, car le myosis est l'un des phénomènes les plus précoces de l'urémie expérimentale, et l'action convulsivante, au contraire, ne se produit pas avec les injections d'urine normale.

Enfin la dernière substance est *hypothermisante*. Après toute injection d'urine, en effet, l'animal se refroidit, non seulement

comme après l'injection de tout liquide froid, parce que son organisme se met en équilibre de température avec le liquide injecté, mais parce que l'organisme perd une partie de son pouvoir calorificateur : cette substance est organique et elle se comporte absolument comme les matières sialogènes et comme la première convulsivante. Ce n'est cependant pas la même que cette dernière, car on n'observe pas de proportion entre l'effet hypothermique et l'effet convulsivant, pas plus qu'entre ceux-ci et le myosis. Il s'agit donc d'une substance ayant une individualité propre.

En résumé, d'après M. Bouchard, l'urémie ne serait pas le fait de la rétention dans le sang d'un seul produit excrémentitiel, mais bien la résultante d'action de plusieurs ayant des origines différentes et des propriétés distinctes. Il y aurait donc, en un mot, non pas une urémie, mais des urémies, ou plutôt il n'y aurait pas, à proprement parler, d'urémie, il y aurait de l'*urinémie*.

De combien d'inconnues cependant, malgré les recherches du savant professeur, le problème de l'urinémie est-il encore entouré? Que sont toutes ces substances organiques à peine entrevues et qui jouent un si grand rôle dans ce complexus morbide? Quel est leur nombre exact, leur constitution chimique, les propriétés de chacune envisagées isolément? Nous ne sommes guère plus avancés sur leur connaissance immédiate que le jour où Schottin leur attribuait tout pouvoir. « J'ai dit ce que je sais, mais non ce qu'on devrait savoir », telles sont les propres paroles de M. Bouchard à ce sujet.

Quoi qu'il en soit, et malgré l'obscurité partielle qui règne encore sur cette question, il est intéressant de voir que la thérapeutique consacrée par l'expérience s'accorde parfaitement ici avec les données théoriques.

La thérapeutique pathogénique, en effet, que réclame-t-elle? Entraver la désassimilation, diminuer la sécrétion du foie, administrer une alimentation très peu minérale, s'opposer aux putréfactions intestinales. Puis, lorsque les accidents ont éclaté, diminuer la quantité de substances toxiques contenues dans le sang.

La première indication n'a pas, à proprement parler, besoin d'être remplie ; la maladie, à elle seule, ne se charge que trop du soin de ralentir la vie des éléments cellulaires, les échanges entre les substances combustibles et l'agent comburant ne se font que trop imparfaitement pour qu'on cherche à les diminuer encore.

Les deux indications suivantes seront remplies par *le lait*, moyen employé empiriquement depuis longtemps et parfait, car de tous les aliments, c'est certainement lui qui favorise le moins la sécrétion biliaire et de tous aussi celui qui contient le moins de sels minéraux.

Les résultats obtenus chez les urémiques, à l'aide des médications qui diminuent les putréfactions intestinales, sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse leur accorder une confiance absolue ; toutefois, chez quatre urémiques, M. Tapret aurait vu trois fois les accidents cesser lorsque l'antisepsie intestinale eût été obtenue. Le charbon, la naphtaline, l'iodoforme rempliraient cette indication.

Enfin, en présence d'un urémique, la théorie de M. Bouchard s'accorde parfaitement avec le traitement généralement adopté. C'est surtout à la saignée que l'on devra avoir recours, afin de soustraire directement une certaine dose du poison contenu dans le sang, et, comme adjuvants, on s'adressera aux diurétiques, c'est-à-dire au lait, à la digitale et à..... l'urée.

M. Jaccoud, dans les leçons cliniques qu'il vient de publier, a consacré deux d'entre elles au traitement du mal de Bright : plusieurs des conseils qu'il donne peuvent s'adresser également au traitement de l'urémie, surtout de la petite urémie. Nous signalerons, entre autres, le mode d'administration du lait qui se résume pour lui de la façon suivante : peu et souvent, puis l'hydrothérapie, sous forme de douches chaudes d'abord, froides après une quinzaine de jours d'accoutumance, et les inhalations d'oxygène à la dose de trente litres par jour, absorbés d'abord en quatre séances, plus tard en trois séances, lorsque l'habitude a fait disparaître la légère fatigue qui résulte de ces inhalations ; tels sont les moyens recommandés

par M. Jaccoud, moyens qui, dans plusieurs cas de mal de Bright, lui ont rendu de réels services.

Parmi les tentatives thérapeutiques proposées dans ces derniers temps, nous devons dire un mot de la transfusion du sang, proposée par M. Dieulafoy. Chez une femme âgée de 27 ans, atteinte depuis un an environ de mal de Bright et présentant de la polyurie, des vomissements, de l'œdème généralisé, des palpitations et des épistaxis, il eut l'idée, alors que le régime lacté avait complètement échoué, d'avoir recours à la transfusion du sang. Une attaque convulsive suivie de coma, et une intolérance gastrique absolue étant survenues, il se décida à pratiquer cette opération à l'aide de son transfuseur. Cent vingt grammes de sang furent injectés à cette femme, et, dès le premier jour, la céphalalgie et les vomissements cessaient. Les urines de vingt-quatre heures, qui avant la transfusion contenaient 3 gr. 66 d'albumine, n'en renfermaient plus que 1 gr. 82. Le surlendemain, bien que la malade eût recommencé à s'alimenter, l'albumine n'était plus que de 98 centigrammes. Malgré quelques oscillations, le taux continua à s'abaisser au point de n'être plus que de 18 centigrammes lorsque la malade quitta l'hôpital. L'état général s'était rapidement amendé, les symptômes d'urémie avaient disparu. La malade fut revue quelque temps après, augmentée de deux livres, bien que son albumine fût remontée à 1 gr. 40. Six semaines après, elle fut reprise de nouveau d'accidents urémiques à tendance surtout comateuse. Une nouvelle transfusion de 110 grammes de sang fut pratiquée. Le résultat fut peut-être encore plus curieux que la première fois. Le soir même de l'opération elle avait repris complètement connaissance, et dans la journée elle n'avait eu qu'un vomissement. Le lendemain elle rendait 1,300 gr. d'urine contenant 22 grammes d'urée et 5 grammes d'albumine, au lieu de 650 grammes renfermant 11 gr. d'urée et 4 gr. 50 d'albumine, qu'elle avait révélées la veille de l'opération. Malheureusement, l'amélioration ne continua pas, la quantité d'albumine ne décrut pas comme après la première transfusion, les vomissements reparurent, puis la bouffissure; l'œdème pulmonaire, un double hydrothorax déterminèrent une dyspnée

croissante, le subdélire survint, et la mort fut assez rapide. L'autopsie démontra des lésions très avancées de néphrite interstitielle (Dieulafoy). Toute idée de doctrine écartée, il y a là un fait d'observation qui mérite d'être signalé. La disparition momentanée des accidents urémiques, à la suite de chacune des deux transfusions, a été trop évidente pour que l'on ne puisse, en l'absence de toute autre méthode thérapeutique, attribuer à ces opérations le bien-être apporté dans l'état de cette femme. Cette observation, du reste, n'est pas unique, et le traité des maladies des reins de Bartels contient deux faits où la transfusion fut suivie d'amélioration dans un cas d'urémie et de guérison dans un cas d'éclampsie.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE, service de M. le Dr RAYMOND,
Professeur agrégé de la Faculté de médecine.

NÉVRITE SCIATIQUE DOUBLE; — CANCER DE LA COLONNE VERTÉBRALE. COMPRESSION DE LA QUEUE DE CHEVAL.

Par H. DUBIEF, interne du service.

Observation. — Le nommé L..., âgé de 65 ans, exerçant la profession de cantonnier, entre à l'hôpital Saint-Antoine, service de M. le Dr Raymond, salle Marjolin, lit n° 5, le 28 février 1885.

L'interrogatoire du malade ne révèle rien de particulier dans les antécédents héréditaires; son père et sa mère sont morts tous deux dans un âge avancé, et ont succombé à des affections aiguës.

Notre malade, de constitution robuste, habitué aux durs travaux de la campagne, a toujours joui d'une excellente santé, et avant l'apparition de l'affection dont il souffre actuellement, il n'avait été atteint d'aucune maladie.

Le début de ses souffrances remonte à l'année 1880. A cette époque il ressentit un jour, subitement dans la région lombaire, une douleur qu'il compare à un violent coup de fouet; à cette crise succéda une douleur continue, lancinante, avec exacerbations passagères. On lui

fait appliquer un vésicatoire sur la région douloureuse, il peut reprendre son travail au bout de trois on quatre jours.

Une dizaine de jours s'écoulent, au bout desquels reparaît une nouvelle crise semblable à la première ; nouveau vésicatoire; il prend quelques jours de repos, et tout disparaît.

Tous les ans, à des époques variables, il est repris d'accidents analogues, mais à chaque attaque nouvelle, les douleurs sont plus fortes, se prolongent plus longtemps ; la gravité des crises augmente avec leur nombre.

14 juillet 1883. Il tombe dans une cave avec un tonneau qu'il descendait; il se contusionne légèrement la région sacro-lombaire ; deux ou trois jours après sa chute il eut une rétention d'urine passagère, qui guérit spontanément. Ce traumatisme ne paraît pas avoir exercé une influence immédiate sur la réapparition des douleurs.

1884. Au mois de mars de cette année, il est repris de douleurs lombaires assez violentes ; à ce moment la douleur reste localisée au point de départ primitif et il n'y a encore rien du côté des membres inférieurs.

1885. Au commencement du mois de janvier, nouvelle crise avec début brusque ; la douleur se localise d'abord à la région lombaire, mais au bout d'une quinzaine de jours, elle commence à se déplacer, et le malade ressent des élancements douloureux irradiés dans la cuisse gauche jusqu'au niveau du genou. Ces élancements sont surtout ressentis à la région postérieure de la cuisse, et paraissent suivre le trajet du nerf sciatique.

Quelques jours après, il ressent les mêmes élancements dans la cuisse droite; mais ils sont beaucoup moins violents. Ces douleurs ne sont pas continues, elles reviennent par crises, deux ou trois fois dans le mois, et ces crises durent environ de vingt-quatre à quarante-huit heures.

Etat actuel. — 28 février. Au moment de ses crises, le malade ressent des douleurs lancinantes très vives dans les points déjà indiqués, il ne peut faire le moindre mouvement sans exaspérer la douleur : il lui est impossible de dormir.

En dehors des crises, ses cuisses (la gauche surtout) sont le siège d'une douleur sourde, d'un engourdissement pénible. Il ressent de temps à autre quelques élancements subits, fugaces : le malade est impotent, se tourne difficilement dans son lit, et n'ose remuer de crainte de provoquer la douleur.

La sensibilité à la piqûre et au froid est un peu diminuée dans la

région postérieure de la cuisse droite et dans la région fessière du même côté. Mais c'est surtout à gauche, dans les deux tiers supérieurs de la région postérieure de la cuisse, que la diminution de la sensibilité est appréciable. La sensibilité est aussi notablement diminuée dans la partie externe et antérieure de la jambe gauche.

A la région lombaire, sur la ligne médiane et de chaque côté de cette ligne (à cinq centimètres environ), la sensibilité à la piqûre est fortement émoussée : si l'on appuie fortement avec la main, le malade accuse une vive douleur.

Toute cette région porte la trace de nombreux vésicatoires, appliqués dans le but de soulager le malade : la peau est épaissie, et on constate en ce point un empâtement diffus, mal limité.

A la palpation, les masses musculaires postérieures de la cuisse gauche surtout sont mollasses, légèrement atrophiées. A la mensuration on trouve un centimètre et demi de moins que du côté droit. Les masses musculaires sont douloureuses à la pression. Les points douloureux sur le trajet du nerf sciatique sont très peu nets, la douleur est diffuse.

15 mars 1885. A partir de ce jour, on fait quelques pulvérisations avec le chlorure de méthyle : elles ne donnent aucun résultat appréciable ; le malade n'éprouve qu'un soulagement tout à fait momentané et les douleurs reparaissent ensuite de plus belle.

Les caractères de la douleur et les phénomènes du côté de la région lombaire font établir le diagnostic suivant : plaque de méningomyélite siégeant à la région lombaire.

Les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine seules calment le malade et lui permettent de goûter un peu de repos.

Les crises ont augmenté de fréquence depuis son entrée à l'hôpital. Il est pris presque tous les jours de son accès douloureux, surtout le matin vers dix heures et le soir vers quatre ou cinq heures.

Les muscles de la cuisse gauche continuent à s'atrophier, ils sont de plus en plus mous et flasques. On sent dans l'aine gauche quelques ganglions notablement augmentés de volume.

Le 24. Le malade a de la rétention d'urine ; la miction est impossible et on est obligé de le sonder. L'urine examinée au point de vue du sucre et de l'albumine ne présente rien à signaler.

Le 25. La rétention d'urine a cessé; le malade urine seul et normalement.

Le 26. Le malade se plaint de violentes douleurs dans la région lombaire : on prescrit de grands cataplasmes sinapisés qui amènent du soulagement.

Le 27. On est obligé de le sonder de nouveau, et l'on continue les jours suivants. L'urine est parfois un peu rosée, ce que l'on attribue à quelque éraillure du canal, le malade se sondant souvent lui-même.

(Il est utile de rappeler que avant son entrée à l'hôpital, le malade avait eu déjà plusieurs fois de la rétention d'urine. Cette rétention survenait soit au moment des crises, soit dans leur intervalle, alors que le malade ne ressentait aucune douleur. Il avait aussi facilement de la cystite à l'occasion du moindre vésicatoire. Enfin avant son entrée et même depuis, les mictions sont plus fréquentes au moment des crises.)

Les troubles du côté du tube digestif sont presque nuls : l'appétit est assez bien conservé, les selles sont normales et régulières.

Depuis le 24 mars, à la suite d'un purgatif salin, le malade a la diarrhée avec incontinence absolue des matières. Les sphincters sont paralysés en même temps qu'il se manifeste un engourdissement de toute la région anale et fessière.

Dans la région lombaire, la douleur est sourde, accompagnée de plaques d'hyperesthésie cutanée : il y a également quelques douleurs en ceinture.

La sensibilité devient de plus en plus obtuse dans les membres inférieurs. La région postérieure de la cuisse gauche et le mollet du même côté sont presque insensibles. A la région externe la sensibilité n'est que très peu diminuée, à la région antérieure elle est totalement conservée.

Du côté droit la diminution de la sensibilité reste surtout limitée à la région fessière et à la région postérieure de la cuisse.

1er avril. L'urine claire, jusqu'à ce jour, devient trouble et contient un peu de pus. On ne trouve pas d'albumine : le malade continue à accuser des douleurs plus ou moins intenses tantôt à droite, tantôt à gauche.

Le 10. L'appétit a sensiblement diminué depuis quelques jours ; l'état général devient mauvais, le malade maigrit, on constate un léger œdème périmalléolaire.

Le malade se plaint d'une douleur cuisante à la région sacrée. On constate en ce point une rougeur assez accentuée qui fait prévoir la formation prochaine d'une eschare.

Le 15. On constate au niveau du sacrum une érosion à tendance envahissante aussi bien en largeur qu'en profondeur : il s'en écoule un liquide rougeâtre, sanieux.

L'œdème des pieds augmente; le malade se plaint d'un engourdissement de plus en plus marqué dans la fesse et la cuisse droite, accentué surtout dans la fesse gauche. Aux pieds, dans la partie œdématiée, insensibilité absolue.

Le 17. Le malade ressent de vives douleurs dans l'épaule et le coude gauches : en présence de cet état aigu on administre 2 grammes de salicylate de soude.

Le 18. La douleur a disparu des membres supérieurs; le malade se plaint d'une surdité, consécutive probablement au salicylate de soude : elle persiste pendant quelques jours et disparaît.

Le 30. Il y a toujours du pus dans les urines. Les douleurs lombaires persistent accompagnées parfois de véritables douleurs en ceinture. L'eschare a la dimension d'une pièce de cinq francs en argent.

Le malade reste dans le décubitus dorsal ou bien se couche sur le côté droit, la jambe gauche légèrement fléchie sur la cuisse, celle-ci dans l'adduction. Le moindre mouvement éveille de violentes douleurs dans les cuisses et les lombes.

L'œdème a envahi les jambes et remonte jusqu'au-dessus du genou : la sensibilité est presque abolie dans ces parties. L'amaigrissement fait des progrès : l'aspect général est cachectique, le teint jaunâtre; l'appétit est presque complètement perdu.

Le 16 mai. L'œdème remonte jusqu'au pli de l'aine, la cuisse est engourdie, la sensibilité persiste un peu à la région antérieure; l'eschare fait des progrès.

Le 18. La paroi abdominale est œdématiée, surtout du côté gauche sur lequel le malade est presque toujours légèrement incliné : ces parties conservent leur sensibilité : pendant les deux ou trois derniers jours, le malade s'est surtout plaint de douleurs dans la cuisse droite.

Le 19. On constate quelques boutons d'herpès sur les lèvres : il est pris le soir d'un grand frisson, il se refroidit et l'on a toutes les peines du monde à le réchauffer. Le frisson dure une demi-heure environ. Température axillaire, 38°,6. Sulfate de quinine, 1 gr.

Le 20. Le matin, nouveau petit frisson. Température, 37°,4.

Le 21. Petit frisson. L'éruption d'herpès continue, mais les premiers boutons commencent à se dessécher. Depuis trois semaines le malade s'est beaucoup amaigri, il a perdu ses forces et s'est fortement cachectisé. La face est pâle, jaunâtre, ridée, même grippée. L'urine semble contenir moins de pus; on trouve des traces d'albumine. L'eschare s'est encore creusée et agrandie.

Le 25 mai. Le malade est plus abattu que de coutume : il dort presque toute la journée. Pas de fièvre. Urine un peu foncée. Pas d'albumine.

Le 26. Collapsus complet. Respiration fréquente; du côté gauche, submatité dans le tiers inférieur de la poitrine : à l'auscultation, signes de congestion pulmonaire aux deux bases avec quelques râles de bronchite. Mort.

Autopsie le 27 mai; vingt-cinq heures après la mort. Vaste eschare à la région sacrée (diamètre vertical 15 cent. sur 10 cent. de large). Le périoste est détruit, le sacrum mis à nu et les parties molles sont décollées tout autour.

Au niveau du grand trochanter gauche, on constate une autre eschare, mais bien plus petite.

On se dispose ensuite à enlever la moelle épinière et à découvrir les nerfs sciatiques des deux côtés.

A la racine du membre gauche, en faisant l'incision, on voit que les tissus superficiels présentent une coloration feuille morte et sont infiltrés de pus.

La peau qui recouvre la région fessière et la partie supérieure de la cuisse s'est rapidement altérée, du reste, après la mort et présente une coloration verdâtre.

On ouvre le canal rachidien du haut en bas : aucune adhérence entre la dure-mère et les arcs vertébraux : on procède à l'ablation de la moelle entourée de ses enveloppes. Rien d'anormal à signaler dans le canal rachidien et sur la partie externe des méninges dans les régions cervicale et dorsale.

A la région lombaire, au niveau de la deuxième vertèbre, la dure-mère épaissie adhère fortement à la partie antérieure du canal. Cette adhérence est de plus en plus marquée sur les deux vertèbres suivantes (3e et 4e lombaires). Tout autour de la moelle, mais surtout en avant, la dure-mère épaissie est doublée d'un tissu fibreux, dense, dur, qui comprime la queue de cheval. A la partie antérieure la méninge présente une épaisseur d'environ 2 millimètres et demi à 3 millimètres; elle est doublée en ce point par un tissu grisâtre plus mou criant sous le scalpel, ne faisant qu'un avec la portion osseuse sous-jacente, de sorte qu'après l'arrachement de la dure-mère il reste dans le corps de la troisième vertèbre une perte de substance d'aspect anfractueux.

Si on sectionne longitudinalement la dure-mère on voit qu'à sa face profonde elle a conservé son aspect normal lisse et luisant. Il

n'y a pas adhérences entre elle et les parties sous-jacentes : dans toute son étendue la pie-mère est saine.

La moelle épinière sectionnée en fragments d'un centimètre et demi environ de longueur ne présente pas d'altération appréciable à l'œil nu : elle est soigneusement mise de côté pour être examinée histologiquement.

Le cerveau ne présente rien à noter.

On enlève la colonne lombaire, et au moyen d'un trait de scie on la fend verticalement dans le sens antéro-postérieur : on voit alors que le corps de la troisième vertèbre est profondément altéré. Le tissu osseux est dégénéré et la coloration blanc-jaunâtre de la coupe tranche avec la coloration grise normale des vertèbres voisines. C'est un tissu dur, compact, ostéoïde, néoformation présentant à l'œil nu les caractères du cancer.

Dans la quatrième et la cinquième vertèbres lombaires, il y a un petit noyau de même nature tranchant aussi par sa coloration avec le reste du corps de la vertèbre.

Le disque qui sépare la troisième de la quatrième vertèbre est envahi par le néoplasme et profondément altéré.

Le corps de la troisième vertèbre, la plus malade, n'est nullement déformé, il a conservé son volume normal, et son altération n'a donné lieu qu'à une condensation de tissu fibreux dans le canal médullaire et à un envahissement de la dure-mère par contiguité.

Organes respiratoires. — Il existe dans la cavité pleurale gauche un léger épanchement citrin (150 à 200 gr.). Le poumon gauche présente à sa base un état congestif assez marqué.

Légère congestion à droite.

Cœur : normal. Valvules suffisantes et non rétrécies. Quelques plaques d'athérome à l'aorte.

Paroi de l'abdomen œdématiée.

Pas de liquide dans la cavité abdominale.

Estomac, intestin grêle, rectum, foie, rate : rien à signaler.

Reins : volumineux ; légère congestion.

Rien dans les uretères.

La muqueuse vésicale est hyperhémiée. Pas de cystite purulente. Le lobe moyen de la prostate est un peu hypertrophié, son tissu est normal.

Testicule, rien à signaler.

Petit bassin, fosse iliaque. — On trouve le long des artères et des veines iliaques quelques masses ganglionnaires hypertrophiées sur-

tout à la partie supérieure. Ces masses présentent à la coupe un aspect grisâtre lardacé rappelant celui des ganglions cancéreux.

Examen histologique. — *Dure-mère.* — Un petit fragment de la dure-mère, placé dans l'alcool, est débité en coupes fines colorées au picro-carminate d'ammoniaque. La coupe se trouve divisée en deux parties : une interne confinant à la moelle composée entièrement de tissu fibreux sans trace de fibres élastiques : la partie externe est celle qui adhérait à la troisième vertèbre lombaire, elle est constituée essentiellement par un tissu aréolaire, circonscrivant des cavités entourées de tissu fibreux et contenant dans leur intérieur des éléments affectant la forme de cellules cylindriques munies d'un noyau, à grosse extrémité reposant sur le stroma fibreux. En d'autres points, les cellules épithélioïdes ne présentent plus cette forme typique et se présentent comme des cellules plus ou moins arrondies, munies d'un noyau. (Obj. 6, oc. 1, Verick).

Vertèbres. — Le corps de la troisième vertèbre lombaire a été placé dans l'acide picrique jusqu'à décalcification complète, puis fragmenté en petits cubes qui ont été durcis par la gomme et l'alcool. Le tissu osseux a presque entièrement disparu et est remplacé par un tissu en tous points analogue à celui décrit plus haut dans la dure-mère et dans lequel il est facile de reconnaître le carcinome avec sa trame limitant des espaces contenant des cellules épithélioïdes.

Nerfs sciatiques. — Les troncs des deux nerfs sciatiques ont été enlevés le plus près possible de leur origine. Tous deux ont été successivement examinés ; ils présentent des lésions identiques.

Des fragments ont été placés dans le bichromate d'ammoniaque à 2 p. 100 jusqu'à durcissement complet ; sur ces fragments on a pratiqué des coupes transversales colorées au picro-carmin.

D'autres fragments des nerfs ont été placés dans l'acide osmique à 1 p. 100 pendant douze heures, dissociés et colorés par le picro-carminate d'ammoniaque. Sur les coupes transversales, on voit que l'aspect du nerf est variable suivant les points considérés ; certains faisceaux nerveux sont peu altérés, tandis que d'autres présentent des lésions dégénératives avancées.

Les gaines de myéline sont saines en certains points, atrophiées ou hypertrophiées en d'autres points. Entre les tubes nerveux, surtout dans les points plus malades, le faisceau est le siège d'une prolifération conjonctive marquée. On aperçoit des cylindres d'axe conservés au milieu de leur gaine de myéline, mais sur ces coupes transversales, dans les points un peu gravement altérés, ils sont difficiles à

distinguer de la coupe des noyaux conjonctifs colorés comme eux en rouge par le carmin.

Sur les fibres nerveuses dissociées après l'action de l'acide osmique, on voit les altérations les plus diverses depuis l'état normal jusqu'à la destruction complète du tube nerveux.

Certains filets sont normaux avec leur cylindre d'axe entouré de sa gaine myélinique et des noyaux non proliférés, d'autres sont presque normaux, possèdent un cylindre axe, mais la myéline y est fragmentée en longs segments. Il en est qui contiennent des boules claires avec un commencement de disparition de la myéline. Sur ceux où l'altération est très avancée, on voit les noyaux de la gaine de Schwann proliférés, la myéline est en boules noirâtres, elle manque sur de grands espaces, ce qui donne au filet nerveux un *aspect moniliforme*, le cylindre axe y a complètement disparu et on n'en retrouve pas trace : il en est enfin sur lesquels on ne peut distinguer autre chose comme vestige du nerf que la gaine de Schwann restant seule avec les noyaux.

Moelle épinière. — La moelle a été placée jusqu'à durcissement dans le bichromate d'ammoniaque à 2 pour cent. Des coupes transversales ont été pratiquées, colorées soit par le carmin, soit par le procédé de Weigert (hématoxyline et ferrycianure et montées dans le baume du Canada après éclaircissement par l'essence de girofle.

Les différents cordons de la substance blanche dans toutes les régions ne présentent pas d'altération appréciable : sur les coupes colorées par le procédé à l'hématoxyline, il est facile de s'assurer qu'il n'y a pas trace de sclérose.

Les cellules des cornes antérieures sont fortement pigmentées : leur noyau est visible, mais ses contours sont peu nets et c'est à peine s'il se colore malgré un séjour prolongé dans les réactifs. Ce sont là des altérations communes dans la moelle des vieillards.

Dans toute la région lombaire surtout au voisinage du filum terminale, le canal épendymaire est notablement dilaté et rempli par des cellules de formes variables : au centre on trouve les traces de l'épithélium cylindrique normal (les cils vibratils n'y sont pas visibles), autour de ce noyau central entre lui et la limite de l'épendyme se trouvent une grande quantité d'éléments arrondis présentant l'aspect d'une prolifération épithéliale : en certains points, même, ces cellules arrondies sortent du canal lui-même, paraissant envahir son voisinage.

Réflexions. — L'observation qui précède est intéressante par plu-

sieurs de ses points : tout d'abord le cancer de la colonne vertébrale paraît être primitif, l'examen le plus attentif de tous les organes n'a pu révéler une autre tumeur cancéreuse qui serait le point de départ. Devrait-on regarder la prolifération épithéliale de l'épendyme comme pouvant être l'origine du cancer? Si la chose est possible, il serait difficile de l'affirmer péremptoirement. Nous devons, d'autre part, attirer l'attention sur l'absence totale de sclérose médullaire, et sur la longue durée de la maladie qui n'a pas mis moins de cinq années à évoluer. Quant à la névrite, elle présentait le type complet d'altération des nerfs par compression, remarquable surtout parce que l'on pourrait saisir tous les degrés de la lésion, les tubes nerveux étant les uns tout à fait sains, les autres totalement détruits.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Maladie d'Addison chez un garçon de dix ans, par MONTI (*Archiv für Kinderheilk.*, 1885). — La maladie bronzée est en relation, dans ce cas, avec la sclérose d'une des capsules surrénales et l'absence complète de l'autre capsule. Bien qu'on n'ait trouvé ni lésion du plexus surrénal, ni lésion du ganglion semi-lunaire du côté où la capsule existe, l'auteur invoque cependant l'influence pathogénique du grand sympathique ; il a remarqué en effet que la pigmentation de la peau était précédée d'accès nerveux spéciaux, compliqués de troubles digestifs, dont il était impossible de chercher ailleurs l'explication.

Le sujet, issu de parents sains, n'ayant eu lui-même que la rougeole, commence à souffrir à l'âge de 10 ans. Le premier accès est caractérisé par de la fièvre, des vomissements, une constipation qui alterne avec la diarrhée, un sommeil irrésistible durant deux ou trois jours ; quand l'enfant s'éveille, il est si faible qu'il se tient à peine debout, et en même temps on note divers troubles psychiques : il est capricieux, irritable, méchant. Quinze jours après le début de cette crise initiale, apparaît au visage et aux mains la coloration brunâtre, qui, au bout de quelques semaines, à une époque où les accidents généraux semblent avoir disparu, se répand sur les autres parties du corps.

C'est à l'âge de 9 ans, et à la suite d'une série d'accès, en mai 1883, qu'on amène à l'auteur le jeune malade : il est maigre, chétif, misérable, le visage, le cou et les mains ont une teinte particulièrement foncée, noirâtre; les membres inférieurs sont bruns; le tronc est gris jaune. Il y a quelques taches noirâtres sur la muqueuse des lèvres et des joues. Les ganglions du cou sont un peu gonflés; pas de lésion viscérale appréciable, pas d'altération du sang.

Au mois de juin, nouvel accès. L'enfant dort pendant quatre jours; on peut lui faire avaler quelques cuillerées de potage et obtenir quelques réponses, mais dès qu'on essaie de le faire asseoir sur son lit, on observe une lipothymie avec sueurs, vertige et vomissements. P. 100. T. 37°,3. R. 24. Urine normale. Pâleur extrême des muqueuses. Tuméfaction des ganglions du cou.

Pendant huit mois l'état reste passable, mais le 7 mars 1884, l'enfant est repris de céphalée, de faiblesse, d'anéantissement. Pendant la nuit agitation, délire, puis accès éclamptique et coma mortel.

A l'autopsie, on trouve la rate, les ganglions lymphatiques, les follicules lymphatiques de l'intestin manifestement hypertrophiés. Il y a du gonflement des reins et du foie; au sommet droit, pneumonie lobulaire.

La capsule surrénale du côté droit fait complètement défaut; il n'y a de ce côté ni artère ni veine surrénale. La capsule du côté gauche est atrophiée, envahie par du tissu conjonctif assez vasculaire, sclérosée. Pas de lésion du système nerveux sympathique.

L. Galliard.

Traitement du rachitisme par le phosphore, par Kassowitz (56e *Réunion des naturalistes et médecins allemands à Fribourg*, 1883. — *Discussion à la Société des médecins de Vienne*, 1885.) — Kassowitz s'est fait une spécialité de l'étude du rachitisme : ses recherches ont porté sur l'anatomie pathologique, l'étiologie, les symptômes et aussi sur le traitement de cette maladie.

Pour lui les lésions du rachitisme sont avant tout le résultat d'un processus local : la vascularisation anomale et l'irritation des couches osseuses nouvelles, l'excès de circulation sanguine dans le tissu ostéogène. Cette suractivité circulatoire met obstacle au dépôt régulier des sels calcaires dans les couches osseuses en formation, qui restent par conséquent molles et privées de résistance.

Kassowitz a donc cherché le moyen de régulariser la circulation du tissu ostéogène. Il s'est souvenu que G. Wegner, en 1872, avait vu

chez les animaux, sous l'influence du phosphore à faible dose, se produire aux points d'apposition des os une couche compacte, et, en répétant les expériences de cet auteur, il a pu attribuer à l'arrêt de développement des vaisseaux jeunes la production de cette couche compacte. Il en a conclu que le même phénomène devait s'effectuer dans le squelette des rachitiques sous l'influence du phosphore. De là ses essais thérapeutiques. Il a soumis des enfants rachitiques à la médication phosphorée (1/2 milligramme de phosphore dans 5 grammes d'émulsion huileuse, tous les jours), et rapidement il a constaté le succès de sa méthode. Aussi n'a-t-il pas hésité à persévérer. Il possède 560 observations qui, toutes, sans exception, confirment l'exactitude de ses vues théoriques et l'opportunité de leur application au traitement du rachitisme.

Chez les enfants qu'il a soignés et qui présentaient souvent des lésions osseuses très graves, on voyait au bout de quelques semaines les os des membres, les côtes, les os du crâne acquérir une grande résistance, les fontanelles se rétrécir, les jointures se consolider, le spasme de la glotte et les autres manifestations du craniotabes disparaître.

Les médecins présents à la réunion de Fribourg ne formulèrent, devant les affirmations enthousiastes de Kassowitz, que de légères critiques et prirent la résolution d'expérimenter la méthode. Les observations prises par Hagenbach à Bâle, par Bohn à Kœnigsberg et une dizaine d'auteurs favorables comme ceux-là au procédé de Kassowitz, s'élèvent au nombre de 400 environ; Kassowitz lui-même est parvenu au chiffre de 1200, de sorte qu'il a pu, au mois de mai 1885, s'appuyer sur cette somme respectable de plus de 1600 observations, pour déclarer à la Société des médecins de Vienne qu'on n'avait plus le droit désormais de refuser aux rachitiques les bienfaits du phosphore, pas plus que ceux du mercure aux syphilitiques.

Cependant les *antiphosphoristes* resteront longtemps encore plus nombreux que les *antimercurialistes*; il suffit de lire, pour s'en convaincre, les critiques fort judicieuses de Hryntschek et surtout de Monti présentées dans cette même Société viennoise. Ces auteurs ont montré que le prétendu spécifique n'est pas indispensable pour combattre le rachitisme qui, spontanément, sous l'influence d'une bonne hygiène alimentaire, de l'huile de foie de morue, etc., guérit dans les deux tiers ou même dans les trois quarts des cas. Ils ont reproché à Kassowitz de n'avoir pas toujours fourni la preuve rigoureuse de ses assertions ; ils ont relaté des faits d'insuccès du phosphore chez des

rachitiques que l'huile de foie de morue avait ensuite considérablement améliorés.

Tout en rendant justice au mérite de Kassowitz, nous devons donc modérer l'enthousiasme de certains médecins et les engager à publier quelques observations très précises et très correctes plutôt qu'à continuer l'accumulation de faits discutables qui sont déjà trop nombreux dans les travaux que nous avons cités.

L. GALLIARD.

Rétrécissements de l'intestin grêle par cicatrices d'ulcères tuberculeux, par LITTEN (*Soc. méd. de Berlin*, 18 nov. 1885). — La cicatrisation des ulcères tuberculeux de l'intestin est une rareté pathologique. L'auteur l'a observée dans trois cas fort intéressants :

I. Un phthisique de 27 ans se plaint de flatulence et de constipation opiniâtre : on constate chez lui des signes de rétrécissement, puis d'occlusion intestinale avec vomissements fécaloïdes, enfin de perforation avec péritonite consécutive.

A l'autopsie, on trouve dans le péritoine du pus et des matières fécales. La perforation siège sur la dernière portion de l'intestin, immédiatement au-dessus d'une longue cicatrice qui réduit à fort peu de chose le calibre de l'organe. Sur les bords de cette cicatrice existent de nombreux tubercules et des ulcérations de dimensions variables. D'autres ulcérations sont disséminées en grand nombre dans le segment inférieur de l'iléon, annulaires ou longitudinales (sur les plaques de Peyer), mais il n'y a pas d'autre cicatrice.

II. Une femme de 45 ans a depuis quinze mois du tympanisme, de la diarrhée et des vomissements. On constate chez elle des signes d'induration des deux sommets. Elle finit par avoir des accidents d'étranglement interne et une perforation intestinale, comme le précédent malade.

Dans l'iléon on trouve plusieurs grandes cicatrices annulaires résultant d'ulcérations tuberculeuses; au-dessus du rétrécissement cicatriciel, l'intestin est dilaté et perforé. On trouve un certain nombre d'ulcères tuberculeux annulaires, non cicatrisés.

III. Le troisième fait se distingue par l'absence de signes d'occlusion, malgré la multiplicité des rétrécissements et surtout l'extrême réduction de calibre de l'intestin (une mince plume d'oie aurait à peine franchi l'obstacle); c'est que les matières ont été constamment liquides. Ce fait est remarquable aussi par l'étrangeté des circonstances cliniques.

Il s'agissait d'un phthisique atteint de diarrhée et chez qui l'ascite paraissait tellement évidente que nul n'aurait songé à la mettre en doute : développement énorme de l'abdomen, matité, fluctuation manifeste, déplacement du liquide dans les différentes situations du malade, le diagnostic ne paraissait pas discutable. On admettait donc l'existence de la tuberculose intestinale et péritonéale avec ascite.

Or la cavité abdominale ne contenait pas de liquide. En ouvrant le ventre on trouva six énormes poches développées aux dépens de l'iléon, mais comparables à des estomacs distendus et séparées par des rétrécissements cicatriciels presque infranchissables. Ces poches, toutes égales entre elles, dues à la dilatation de l'intestin, étaient libres d'adhérences, elles se déplaçaient facilement comme des masses flottantes. De là cette fluctuation qui avait fait croire à l'ascite.

Les bords des cicatrices annulaires qui rétrécissaient en six points différents la dernière portion de l'intestion grêle étaient semés de tubercules ; dans leur voisinage et dans toutes les régions de l'iléon on trouvait des ulcérations tuberculeuses caractéristiques, petites ou grandes. L. GALLIARD.

Un cas de pyléphlébite, par SORMEUFELD (*Wien. méd. Presse*, n° 40, 1885). — Il est rare qu'on puisse diagnostiquer pendant la vie la pyléphlébite. Voici un cas où elle a été reconnue, après dix jours de maladie, chez un sujet qu'on avait d'abord considéré comme atteint simplement de pérityphlite : les douleurs, l'ictère, le gonflement du foie et de la rate, la fièvre, les frissons suivis de chaleur et de sueurs profuses ont permis d'établir le diagnostic. Mais peu s'en est fallu que ce diagnostic ne fût abandonné le jour où le médecin constata à travers la paroi abdominale l'existence d'un abcès du foie et apprit que le sujet avait eu précédemment des signes de lithiase biliaire.

L'histoire du malade est donc pleine d'enseignements utiles.

Un aide maçon, âgé de 28 ans, a éprouvé dans la nuit du 4 au 5 juillet 1885 de violentes coliques au côté droit de l'abdomen ; il a vomi une foie de la bile et cinq fois il a eu des selles diarrhéiques. Des sangsues l'ont peu soulagé. Il entre le 8 juillet à l'hôpital.

Il est faible et abattu. Il a le ventre modérément tendu, sans tympanisme; le foie et la rate n'offrent rien d'anormal; la région cæcale est douloureuse et présente une tumeur mate. Pas d'albuminurie, T. 38°,6. P. 90.

Le 10 juillet, à onze heures du matin, frisson, chaleur et sueur. T. 40°. Le soir, T. 38°,8.

Le 12. Pas de frisson. Léger ictère. La rate se tuméfie. Constipation. Huile de ricin.

Le 13. L'ictère augmente, l'urine est foncée, les matières sont colorées par la bile,

Le 14. Grand frisson à deux heures après midi. T. 39°,8. On commence à constater l'augmentation de volume du foie. A cinq heures, nouveau frisson.

C'est ce jour-là que le Dr Kiemann fait le diagnostic de pyléphlébite suppurative causée par une ulcération du cæcum.

Le 15. La fièvre persiste; le bord inférieur du foie est à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Langue sale, pouls faible. Diarrhée, matière jaune verdâtre, urine brune, sans albumine. La température oscille entre 39° et 40°,6. Dans la soirée, deux frissons. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 17, on a donné au malade de l'antipyrine pour abaisser la température. Langue sèche; ictère plus foncé, vomissements. Pas de perte de connaissance, mais adynamie. Le foie, très sensible à la pression, offre une saillie manifestement fluctuante. On apprend que ce sujet a eu, cinq ans auparavant, des coliques hépatiques et de l'ictère, aussi l'auteur est-il disposé maintenant à admettre un abcès du foie consécutif à l'angéiocholite calculeuse.

Mort le 18 juillet.

L'autopsie démontre l'exactitude du premier diagnostic. L'abcès qu'on a constaté à la surface du foie est en réalité une collection de petits foyers purulents gros comme des pois. Il y a plusieurs agglomérations analogues dans la profondeur et à la surface de l'organe qui est très hypertrophié. La vésicule, les canaux biliaires ne contiennent pas de calculs. Le tronc de la veine porte est rempli de pus. En ouvrant les ramifications veineuses qui émanent du cæcum et de la dernière portion de l'iléon, on y trouve également du liquide purulent. Le mésentère, au voisinage de ces organes, est infiltré de pus. L'extrémité de l'appendice vermiforme est ulcéré et gangrené: tel est le point de départ des accidents inflammatoires.

La rate, comme le foie, offre des abcès miliaires; elle contient de plus un foyer grisâtre qui a la forme et l'aspect d'un infarctus ramolli. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De la luxation congénitale de la hanche, par William ADAM. — M. Adams a étudié cette affection avec soin depuis l'époque où Carnochan, qui avait eu sous les yeux les pièces contenues dans le musée Dupuytren, en avait donné une description détaillée. Pendant ces vingt-cinq dernières années, l'auteur en a trouvé 60 cas, dont 47 chez des filles et 14 chez des garçons ; 19 fois la luxation était bilatérale, 41 fois unilatérale, 15 fois elle siégeait du côté droit et 26 fois du côté gauche. Chaque fois l'auteur a questionné les parents au sujet de l'accouchement, et dans 36 cas on a pu lui donner des renseignements plus ou moins exacts ; 14 fois l'accouchement a été normal, 1 fois il y avait présentation des pieds, 7 fois il s'agissait de présentations du siège ou de l'épaule ; dans 14 cas on avait employé lo forceps ; 12 fois la luxation avait été trouvée chez le premier enfant de la famille, une fois chez le huitième ; quant à l'hérédité elle n'était démontrée que dans un cas.

Le diagnostic est difficile avant l'âge de quatre ans, surtout chez les enfants gras ; il faut toujours mesurer les jambes avec soin, car il arrive souvent qu'on ne peut pas sentir la tête du fémur sur l'os iliaque. A partir de 8 ans, le diagnostic devient facile.

La nature de l'affection est très obscure, mais l'ensemble des faits semble militer en faveur d'une anomalie de développement ; la cavité colyloïde se forme mal, reste plate et petite, de sorte que la têto fémorale ne s'y fixe pas ; il est même probable qu'elle n'y a jamais été contenue.

J. Guérin admet la rétraction musculaire, mais son opinion n'est guère admise. En tous cas, il semble prouvé que le mécanisme de l'accouchement n'entre pour rien dans l'étiologie.

Le traitement est peu satisfaisant ; l'auteur a essayé de réduire la luxation, mais il n'a pas réussi à maintenir la tête fémorale en place. Il se borne maintenant à recommander le décubitus dorsal pendant la moitié de la journée de façon à empêcher l'inclinaison du bassin et la courbure de la colonne vertébrale ; il prescrit, en outre, la gymnastique.

Dans la même séance, M. Bennet montre une pièce très intéressante qui provient d'une fille de 4 ans ; les os du bassin et les fémurs sont bien formés, mais on constate une absence presque complète de la cavité cotyloïde des deux côtés. La tête des fémurs est de petite

dimension ; elle est entourée d'une capsule très épaisse et repose en arrière et au-dessus de la cavité cotyloïde ; la tête fémorale est partout séparée de l'os par la capsule. Du côté droit, le ligament rond est représenté par une petite excroissance fibreuse fixée à la tête du fémur ; à gauche, il a la forme d'une bandelette longue et aplatie qui relie la tête fémorale à la cavité cotyloïde. En général, la tête des fémurs ne fait pas une saillie marquée : il n'y a rien là de comparable avec ce qu'on observe dans la luxation traumatique. (*British med. Journ.*, 1885, nº 1297.)

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

De l'antisepsie en chirurgie oculaire. — Ptomaïnes et leucomaïnes.

Séance du 22 *décembre* consacrée à la présentation d'ouvrages et aux élections pour le renouvellement du bureau.

Le Dr Blache lit un mémoire sur la Dilatation de l'estomac chez l'enfant.

Séance du 29 *décembre* remplie par des élections pour le renouvellement partiel des commissions permanentes pour l'année 1886.

M. Galezowski lit un mémoire ayant pour titre : De l'épilepsie et d'une névrite optique guérie par l'énucléation d'un œil blessé.

Seance du 5 *janvier*. — M. Vallin fait hommage à l'Académie, de l part du Dr Viry, médecin en chef de l'école militaire de Saint-Cyr, d'un manuel d'hygiène militaire, reproduisant les leçons faites par ce médecin devant les élèves de l'école. Dans ce volume, on trouve réunies d'une façon claire et succincte les notions élémentaires d'hygiène militaire destinées aux conférences que désormais le médecin est chargé de faire aux officiers et sous-officiers de chaque régiment. On y trouve le résumé des conditions hygiéniques dans lesquelles vit le soldat, ainsi que les règlements sanitaires en vigueur dans l'armée.

— M. Bergeron, président sortant, résume les travaux de l'année.

— Communication d'un travail de M. Gustave Lagneau, intitulé : Remarques anthropologiques, médicales et démographiques sur la validité du soldat et sur la durée du service militaire.

— Communication de M. Panas sur les derniers progrès réalisés dans l'opération de la cataracte par extraction. Pour l'auteur, ces progrès sont dus à l'extension de l'antisepsie postopératoire jusque dans la cavité de l'œil, considérée comme le dernier refuge de l'agent phlogogène venu de l'air ou introduit par les instruments. De tous les antiseptiques qu'il a expérimentés chez l'homme, après des essais préalables sur les animaux et des recherches de laboratoire, il s'est arrêté à la solution de biiodure d'hydrorhyne au 20 millième.

Après avoir rappelé son procédé opératoire habituel, il décrit minutieusement le lavage intraoculaire qu'il conseille en pratique. C'est grâce à cette antisepsie oculaire, ajoute-t-il, que l'opération fondée par Daviel et perfectionnée depuis lui, reprend ses droits à la primauté, et le temps n'est pas éloigné où les ophtalmologistes réserveront l'adjonction de l'iridectomie pour des cas particuliers et bien spécifiés.

— M. Perrin n'est pas convaincu que les succès de M. Panas soient dus au lavage intraoculaire. Il préfère les attribuer à son habileté, au soin qu'il prend sans doute de purifier ses instruments, ainsi que le cul-de-sac conjonctival avant l'opération, et surtout au bon état de santé de ses opérés. Pour lui, on arrive à d'aussi bons résultats sans lavage antiseptique intraoculaire. Il pense, en outre, que l'excision de l'iris, justement abandonnée comme temps régulier de l'opération de la cataracte, doit être conservée dans tous les cas où l'iris a été violenté, contusé ou déplacé pendant l'opération.

Séances des 12 *et* 19 *janvier*. — M. Armand Gautier communique à l'Académie, sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux, un travail dont l'importance n'échappera à personne. Il l'a divisé en deux parties : la première a trait aux alcaloïdes bactériens ou ptomaïnes. C'est à 1870 que remontent les premières observations qui amenèrent Selmi et l'auteur, chacun par des voies différentes, à s'apercevoir de la formation des alcaloïdes putréfactifs. M. Gautier, d'une part, avait remarqué que les substances albuminoïdes devenaient en se putréfiant fortement ammoniacales et que l'alcalinité des liquides putréfiés n'était pas entièrement attribuable à l'ammoniaque ; de là l'origine de ses recher-

ches. D'autre part, Selmi avait retiré des viscères d'un homme qu'on croyait avoir été empoisonné, un alcaloïde qu'il ne parvint à identifier avec aucun de ceux qui étaient alors connus : d'où ses premiers soupçons. Mais Selmi a toujours reconnu l'antériorité des observations de M. Gautier relatives à l'origine protéique des nouveaux alcaloïdes. Sans doute, antérieurement à ces deux auteurs, on avait observé la vénénosité des extraits cadavériques (1822 Gaspard et Hick; 1856 Pannus; 1868 Bergmann); mais rien de certain n'avait été établi sur l'origine précise de ces poisons.

M. Gautier examine les divers procédés d'extraction des ptomaïnes, ensuite les propriétés et la nature de celles qui sont actuellement connues; leur action physiologique; enfin les analogies de quelques-unes avec quelques alcaloïdes antérieurs connus. Mais il termine par cette pensée consolante qu'il n'y a jamais identité de composition, ni de propriétés entre les alcaloïdes putréfactifs et les alcaloïdes végétaux vénéneux, et que désormais un chimiste expérimenté ne pourra plus s'y tromper.

La seconde partie a trait aux alcaloïdes physiologiques ou leucomaïnes, c'est-à-dire à ceux qui apparaissent dans les tissus des animaux durant la vie. Après en avoir fait l'historique et rappelé les travaux de ses contemporains ou prédécesseurs sur ce sujet, il passe en revue les leucomaïnes musculaires.

Nous résistons à cette incessante auto-infection par deux mécanismes distincts : l'élimination du toxique et sa destruction par l'oxygène. La plupart de ces poisons, en effet, sont fort oxydables, et c'est par l'influence vivifiante et sans cesse renouvelée de l'oxygène qu'ils se brûlent et disparaissent, du moins en grande partie. Mais qu'une cause quelconque diminue l'accès de l'air jusqu'au sang, que la quantité d'hémoglobine décroisse, comme dans la chlorose de l'anémie, ou que l'on introduise dans le sang des substances entravant l'hématose, et l'on verra aussitôt s'accumuler les substances azotées de la nature des ptomaïnes ou des leucomaïnes.

A côté de ces alcaloïdes, il existe des substances azotées non alcoïdiques qui les accompagnent toujours et sont douées d'une activité bien autrement grande. C'est ainsi quo la partie essentiellement active des veines des ophidiens est azotée mais non alcaloïdique. Elles méritent qu'on les étudie.

— Rapport de M. Polaillon sur deux mémoires relatifs à des sujets de chirurgie, présentés par le Dr Vaslin; le premier a pour titre : contribution à l'étude de la thoracoplastie ou empyème chronique, traitée

et guérie par la résection costale, l'abrasion et le drainage ; le second sur une observation d'ostéo-sarcome à forme pulsatile du fémur.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Inoculation tuberculeuse. — Nerf de Wrisberg. — Glandes salivaires. — Sels alcalins. — Cellules ganglionnaires. — Bureau. — Morve. — Virus charbonneux. — Bulbe rachidien. — Candidature.

Séance du 28 *décembre* 1885. — *Uniformité du processus morbide développé par les inoculations tuberculeuses.* Note de M. G. Colin (d'Alfort). — Depuis l'année 1867, l'auteur poursuit des recherches importantes sur les effets de l'*inoculation tuberculeuse* chez les animaux domestiques. Ses nombreuses expériences lui ont démontré que la matière tuberculeuse pénétrant dans les voies de l'absorption produisait d'abord l'affection lymphatique, puis l'affection viscérale, ce qui semble indiquer que la première est le point de départ ou la cause de la seconde. M. Colin a constaté aussi que l'affection lymphatique, au lieu d'être toujours généralisée, était toujours limitée à la partie du système dans laquelle la matière étrangère était absorbée ou transportée, et que cette tuberculisation lymphatique s'opérait progressivement sur le chemin que les éléments virulents suivent pour pénétrer dans la circulation générale.

— *Recherches sur les fonctions du nerf de Wrisberg.* Note de M. Vulpian, — Cette nouvelle communication vient compléter celle que l'auteur a faite dans la séance du 23 novembre dernier. Le malade dont il résumait alors l'histoire clinique, ayant succombé dans la nuit du 20 au 21 décembre, l'autopsie a confirmé le diagnostic émis par le savant professeur, c'est-à-dire l'existence d'une tumeur du volume d'une petite noisette, siégeant dans la partie supérieure de la moitié droite du bulbe rachidien et remontant sous le plancher du quatrième ventricule jusqu'au voisinage immédiat de l'origine réelle du nerf facial droit. La présence de cette tumeur et son siège expliquent parfaitement les phénomènes observés pendant la vie.

— *Recherches sur la provenance réelle des nerfs sécréteurs de la glande salivaire de Nuck et des glandes salivaires labiales.* Note de M. Vulpian. — M. Vulpian rappelle la disposition anatomique du nerf buccal et les procédés opératoires qui permettent d'isoler la *glande de Nuck.* Puis

il continue en ces termes : « Je me suis proposé de chercher si les fibres de ce nerf qui se rendent à *cette glande* et aux *glandes labiales*, et qui constituent deux nerfs *sécréteurs*, appartiennent, en réalité, au nerf trijumeau, ou si elles proviennent d'autres nerfs, c'est par voie d'anastomoses. Pour cette recherche, j'ai répété mes expériences de faradisation des nerfs craniens dans l'intérieur du crâne. »

Après avoir indiqué comment il a pratiqué la faradisation, il en tire ces conclusions : « Il résulte de ces expériences que les nerfs sécréteurs de la *glande de Nuck* et des glandules des lèvres et des joues proviennent du nerf glosso-pharyngien comme ceux de la glande parotide. Comme pour cette glande, ces nerfs émanent du rameau de Jacobson. Un des filets fournis par le nerf pétreux profond externe va s'unir comme on le sait au nerf petit pétreux superficiel et se rend ainsi avec lui au ganglion optique. Tandis qu'une partie des fibres de ce filet du rameau de Jacobson, après avoir traversé ce ganglion, s'unit au nerf temporal superficiel ou auriculo-temporal et s'en sépare pour former les nerfs sécréteurs de la parotide, une autre partie des fibres de ce filet, au sortir du ganglion optique, s'anastomose avec le nerf buccal, qu'elle quitte ensuite pour constituer les nerfs sécréteurs de la *glande* de Nuck et des *glandules* de la lèvre et de la joue. »

Ainsi le nerf glosso-pharyngien fournit des nerfs sécréteurs à une glande salivaire qui sécrète un liquide très fluide et à des glandes dont le produit de sécrétion est très visqueux. La faradisation des nerfs qui traversent la caisse du tympan, par le procédé de M. Vulpian, provoque la sécrétion de la *glande* de Nuck et des *glandules* labiales, ainsi que celle de la glande parotide, de la glande sous-maxillaire et de la glande sublinguale; on met ainsi en activité toutes les *glandes salivaires*,

En même temps il se produit une vive congestion de la membrane muqueuse buccale du côté correspondant, dans toute son étendue, y compris la membrane muqueuse qui tapisse le plancher buccal et celle de la langue.

M. Vulpian termine en ces termes : « M. Heidenhain a montré que chez le chien, après la section du nerf vago-sympathique, la faradisation du bout supérieur de ce cordon ne provoque pas la sécrétion de la parotide, tandis que, ainsi qu'on le sait depuis longtemps, cette faradisation exerce une action sécrétoire sur la glande sous-maxillaire. J'ai examiné l'effet de l'excitation faradique du bout supérieur du nerf vago-sympathique sur la glande de Nuck et sur les glandules labiales. Cette excitation détermine la sécrétion de ces glandes. La

sécrétion ainsi produite est assez active quoique moins abondante et moins rapide que celle qui suit la faradisation du nerf glosso-pharyngien. »

Séance du 4 janvier 1886. — *Action toxique des sels alcalins.* Note de M. Ch. Richet. — L'auteur fait connaître le résultat des recherches qu'il poursuit, non plus sur les chlorures comme dans ses précédentes communications, mais bien cette fois, sur les bromures et les iodures de lithium, de potassium, de rubidium.

Voici les conclusions auxquelles le conduisent ses expériences sur des poissons, des pigeons et des cobayes.

1° Pour des substances chimiquement analogues, comme les *sels alcalins,* la dose mortelle minimum est sensiblement égale si l'on considère non le poids absolu, mais le poids moléculaire de ces substances ;

2° En poids absolu, les métaux sont donc d'autant moins toxiques que leur poids atomique est plus élevé, ce qui est précisément l'inverse de la loi formulée par Rabuteau.

3° A molécule égale les métaux dont le poids atomique est le plus élevé sont aussi les plus toxiques;

4° Les chlorures sont en poids absolu plus toxiques que les bromures, et les bromures plus toxiques que les iodures. Mais à poids moléculaire égal, c'est précisément l'inverse qu'on observe, les chlorures étant un peu moins toxiques que les bromures, et les bromures un peu moins toxiques que les iodures ;

5° En résumé, les *sels alcalins* sont moins toxiques par leur molécule chimique, et plus le poids de la molécule est élevé, plus elle est toxique, quoique la différence soit peu sensible.

— *La circulation dans les cellules ganglionnaires.* Note de M. Alb. Adam Kiewicz. — Dans cette nouvelle communication l'auteur maintient absolument contre M. Vignal, qui s'était refusé à les admettre dans sa note du 23 décembre dernier, les résultats que lui ont donnés les cinq cents injections des vaisseaux sanguins des ganglions intervertébraux sur des cadavres humains, c'est-à-dire :

1° La circulation à l'intérieur de la cellule ganglionnaire ;

2° Cette opinion que le noyau de la cellule ganglionnaire est une cavité, opinion basée sur des preuves indiscutables; résultats qu'il avait fait connaître à l'Académie le 26 octobre dernier.

— *Renouvellement du bureau.* — L'ordre du jour appelle l'élection d'un vice-président pour 1886, en remplacement de M. Jurien de la Gravière qui passe président. Le scrutin donne les résultats suivants : votants, 52; majorité, 27. M. Gosselin, 28 voix; M. Hervé-Mangon, 23 voix; M. Duchartre, 1 voix.

En conséquence, M. le professeur Gosselin, est proclamé vice-président de l'Académie des sciences pour l'année 1886.

Séance du 11 *janvier* 1886. — *Transmission de la morve de la mère au fœtus.* Note de MM. Cadéac et Malet. — Cette transmission admise par les auteurs n'étant pas suffisamment démontrée, MM. Cadéac et Malet ont entrepris un certain nombre d'expériences sur des animaux d'espèces différentes.

Sur deux ânes, ainsi que sur un chien, le résultat fut négatif; sur des cobayes, au nombre de dix, le résultat a un peu changé, en ce sens que six des femelles inoculées ayant été sacrifiées pendant la gestation, les fœtus de deux portées ont transmis la *morve* quoiqu'ils fussent sains en apparence.

En somme, sur les treize expériences entreprises par MM. Cadéac et Malet, deux fois seulement la *morve* a été transmise de la mère au fœtus, d'où ils croient pouvoir conclure, en joignant à ces faits quelques observations cliniques inédites, que les petits de mères atteintes de la morve naissent rarement morveux eux-mêmes.

— *Atténuation du virus charbonneux dans la terre.* Note de M. Feltz. — Au mois de décembre 1882, l'auteur a entrepris, avec son chef de laboratoire, une nouvelle série d'expériences afin de se renseigner sur la durée de l'intensité charbonneuse dans la terre, dans les conditions suivantes : De la terre provenant du jardin de la Faculté de médecine de Paris fut mise dans une caisse en bois, puis arrosée dans ses différentes couches avec du sang charbonneux frais provenant de nombreux cobayes et lapins morts très rapidement du *charbon* et aussi de *cultures charbonneuses* très virulentes. La terre ainsi préparée fut laissée depuis cette époque en plein air et exposée à toutes les variations de température et à toutes les intempéries des saisons. C'est avec cette terre, tantôt sèche, tantôt délayée dans un peu d'eau distillée, que des inoculations furent faites pendant les années 1883, 1884, 1885 à des lapins et à des cobayes.

Tandis que dans les expériences de 1883, tous les animaux, lapins et cobayes succombèrent, dans celles de 1884, si tous les cobayes

moururent également, plusieurs lapins par contre survécurent; enfin, dans celles de 1885 le résultat fut le même pour les cobayes, mais pas un seul lapin ne périt.

L'atténuation du virus était même arrivée à ce point que les six lapins survivants du 6 juillet 1885 furent inoculés quinze jours plus tard avec du sang charbonneux et moururent tous du *charbon* en quelques jours.

De ces faits, M. Feltz conclut : 1° que la terre rendue charbonneuse, placée dans les conditions indiquées ci-dessus, perd à la longue de sa virulence; 2° que la nature accomplit dans la terre des *atténuations du virus charbonneux*, analogues à celles que l'on produit artificiellement dans des laboratoires, et que l'on peut ainsi se rendre compte de la gravité plus ou moins accentuée des épidémies charbonneuses.

De l'hémianesthésie alterne dans les lésions du bulbe rachidien. Note de M. Vulpian. — L'auteur complète d'abord sa communication du 28 décembre dernier en citant un nouveau cas, celui d'une femme chez laquelle il avait soupçonné, comme chez le précédent malade, l'existence d'une lésion de la protubérance annulaire ou du *bulbe rachidien*. L'autopsie démontra, en effet, la présence d'un foyer de ramollissement dans la moitié droite du *bulbe rachidien*.

Après avoir analysé les analogies et les ressemblances qui caractérisaient les deux cas, M. Vulpian fait connaître les résultats des recherches expérimentales qu'il a entreprises sur la moelle allongée de divers animaux dont il avait sectionné transversalement une moitié latérale, et il termine par les conclusions suivantes :

La section transversale d'une moitié du bulbe rachidien produit, entre autres symptômes, une hémianesthésie alterne, c'est-à-dire une anesthésie plus ou moins prononcée du même côté de la face que la lésion et une anesthésie incomplète des membres du côté opposé. L'anesthésie faciale est d'autant plus accusée que la section porte sur un point plus élevé du bulbe rachidien, mais elle ne va pas jusqu'à l'insensibilité absolue.

Les lésions morbides unilatérales du *bulbe rachidien* se traduisent, chez l'homme, par des symptômes variés suivant le siège, l'étendue en hauteur, largeur et profondeur de ces lésions. Lorsqu'elles empiètent quelque peu sur la protubérance, elles peuvent atteindre les origines du nerf facial et déterminent alors une hémiplégie alterne. Il est probable que l'hémiplégie alterne se complique souvent d'anesthésie plus ou moins marquée du côté du corps opposé au siège de la lésion

c'est ce qui avait lieu dans le cas signalé dans une communication du 23 novembre 1885. Si elles intéressent la racine descendante du nerf trijumeau, elles peuvent produire une hémianesthésie alterne, comme dans le cas actuel. On comprend la possibilité d'autres combinaisons symptomatiques qui se réaliseraient si la lésion unilatérale atteignait les origines ou le trajet intra-bulbaire de l'un ou de plusieurs des autres nerfs bulbaires (hypoglosse spinal, pneumogastrique, glosso-pharyngien, oculo-moteur externe, acoustique).

L'hémianesthésie alterne doit donc être considérée comme un symptôme caractéristique des lésions du bulbe rachidien. Si elle se manifeste tout d'un coup, on devra admettre qu'elle est due soit à une hémorrhagie limitée intra-bulbaire, soit, comme dans le cas actuel, à une obturation par embolie de l'artère cérébelleuse inférieure et postérieure du côté correspondant à la moitié anesthésiée de la face.

Candidature. — M. le Dr Luys prie l'Académie de le comprendre parmi les *candidats* à la place vacante dans la section d'anatomie et de zoologie.

VARIÉTÉS.

CONCOURS. — MUTATIONS. — PRIX. — NÉCROLOGIE.

FACULTÉ DE MÉDECINE. — *Concours d'agrégation.* — Voici les sujets des thèses tirées au sort :

MM. Ballet : Langage intérieur et diverses formes de l'aphasie.
Barth : Le sommeil non naturel ; ses diverses formes.
De Beurmann : De la médication abortive.
Brissaud : Paralysies toxiques.
Chauffard : Des crises dans les maladies.
Déjerine : De l'hérédité dans les maladies du système nerveux.
Gaucher : Pathogénie des néphrites.
Letulle : Des pyrexies abortives.
Boinet : Parentés morbides.
Grenier : Sous-luxations dans les maladies nerveuses.
Lober : Paralysies, contractures et affections douloureuses de cause pschysique.
Lannois : Nosographie des chorées.
Lemoine : Anesthésie médicale.

Moussous : De la mort chez les phthisiques.
Parisot : Pathogénie des atrophies musculaires.
Sardat : Des migraines.
Simon : Des fractures spontanées.
Weill : Des vertiges.
Dubreuilh : Des immunités morbides.
Brousse : De l'involution sénile.
Chuffard : Des affections rhumatismales de tissu cellulaire sous-cutané.

CONCOURS DE L'INTERNAT. — Internes titulaires : MM. Vignard, Nicolle, Vignalon, Jacquinot, Hudelot, Springer, Drouhet, Chevalier, Lion, Dautigny, Regnault de Fleury, Ligueu, Jondreau, Legry, Mouls, Cazals, Coffin, Tissier, Jonneser, Rollin, Prideau, Retout, Wickham, Janet, Thiery, Grandhomme, Parmentier, Gautier, Deroche, Pinel-Maisonneuve, Témoin, Cousin, Kaussade, Bouisson, Delagenère, Bruhl, Legrand, Baudoin, Mantel, Maurin, Laskin.

56 élèves ont été admis en qualité d'internes provisoires :

CONCOURS DE L'EXTERNAT. — Les quinze premiers reçus à ce concours sont : MM. Guillemain, Boulloche, Aviragnet, Parmentier, Legros, Guyon, Renon Luzet, Mlle Klumpk, de Bayle, Daurois, Faure, Renault, Prost, Duchaîne.

ASSISTANCE PUBLIQUE. — Récompenses aux internes et externes des hôpitaux de Paris.

Voici les noms des principaux lauréats :

Première division (Internes des 3e et 4e années).

Médaille d'or : M. Gilbert (Augustin), interne de 4e année à l'hôpital Saint-Louis.

Accessit. Médaille d'argent : M. Marfan (Bernard-Antoine), interne de 3e année à l'hôpital Saint-Louis.

Mentions honorables : M. Queyrat (Vincent-Jules-Louis), interne de 4e année à l'hôpital Tenon. — M. Phocas (Gérosino), interne de 4e année à l'Hôtel-Dieu.

Deuxième division (1re et 2e années).

Médaille d'argent : M. Lejars (Félix-Louis), interne à l'hôpital Saint-Antoine.

Accessits. — Livres : M. Demoulin (Léon-Marie), interne de 2e année à l'hôpital de la Pitié.

Mentions honorables : M. Willemin (Julien-Paul), interne de 2e année à l'hôpital Saint-Antoine. — M. Biocq (Paul), interne de 2e année à l'hôpital de la Pitié.

HOPITAUX DE PARIS. *Services de chirurgie.* — Par suite du dédoublement des services de chirurgie de Lariboisière, MM. Périer et Delens passent à cet hôpital ; M. Gillette va de Tenon à Saint-Antoine ; M. Berger de Bicêtre à Tenon; M. Peyrot, du Bureau central à Bicêtre; M. Marchand de Cochin à Saint-Antoine; M. Bouilly, du Bureau central à la Maternité de Cochin.

— Parmi les promotions dans l'ordre national de la Légion d'honneur, nous relevons les suivantes :

Au grade de commandeur : M. Béclard, doyen de la Faculté de médecine.

Au grade de chevalier : M. le Dr Grancher, professeur à la Faculté de médecine.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Séance publique annuelle du 21 décembre 1885.

Présidence de M. J. DE LA GRAVIÈRE.

MÉDECINE ET CHIRURGIE. — *Prix Montyon* : 2,500 fr. à M. A. Charpentier (Travaux sur les fonctions de la rétine). — 2,500 fr. à M. Farabeuf (Traité du manuel opératoire). — 2,500 fr. à MM. J. Regnault et E. Villejean (Recherches sur les propriétés anesthésiques des formènes et de leurs dérivés chlorés). — Mentions honorables : 1,500 fr. à M. Gavoy (1° Un cérébrotome ; 2° Coupes de la substance grise et de la substance blanche du cerveau). — 1,500 fr. à M. Redard (Transport des blessés et des malades militaires ; Thermométrie). — 1,500 fr. à M. Topinard (l'Anthropologie). — Citations honorables : M. Moncorvo (Dilatation de l'estomac chez les enfants ; Température de l'abdomen dans l'entérite et la péritonite). — M. L. Paoli (Etude sur les accidents de l'organisme). — M. Polaillon (Sur la chirurgie du doigt). — M. A. de Saint-Germain (Leçons sur la chirurgie orthopédique) ; — M. Saint-Yves Ménard (Contributions à l'étude de la croissance chez l'homme et chez les animaux) ; — M. Ed. Retterer (Etudes sur le développement du squelette des extrémités) ; — M. de Robert de Latour (La chaleur animale) ; — M. L. Thomas (Lectures sur l'histoire de la médecine).

Prix Bréant : 5,000 fr. à M. Mahé (1° sur la marche et l'extension du choléra asiatique des Indes orientales vers l'Occident depuis les dix dernières années (1875-1884) et sur quelques conséquences qui en découlent ; 2° Rapport au ministre du Commerce sur la recherche de l'origine du choléra d'Egypte en 1883). — Mentions honorables : 1,500 fr. à M. Bouveret (Etudes sur les foyers cholériques de l'Ardèche) ; — 1,500 fr. à M. Gabriel Pouchet (Recherches sur le sang des gros vaisseaux et les déjections des cholériques) ; — 1,500 fr. à M. Emile Rivière (Etudes statistiques sur le choléra dans les hôpitaux civils de Paris pendant l'épidémie de 1884-1885). — Encouragement de 500 francs à M. A. Villiers (La formation des ptomaïnes dans le choléra).

Prix Godard : 1,000 fr. à M. Ernest Desnos (1° Etude sur une cause particulière de rétention d'urine ; 2° Recherches anatomiques sur l'appareil génital des vieillards).

Prix Dusgate. Il n'est pas décerné.

Prix Lallemand : 1,800 fr. à M. Grasset (Traité pratique des maladies du système nerveux). — Mention honorable à M. Bernard (De l'aphasie et de ses diverses formes).

Physiologie. — *Prix Montyon* : 750 francs à M. A. Rémy (Sur les nerfs éjaculateurs). — Mention honorable à M. Rouch (Méthode graphique appliquée à la physiologie du gros intestin).

Prix Lacaze : 10,000 francs à M. Duclaux (Série de travaux physiologiques).

Statistique. —*Prix Montyon* : 1,000 francs à M. P. de Pietra Santa (Contribution à l'étude de la fièvre typhoïde à Paris). — Mention exceptionnellement honorable à M. Socquet (Contribution à l'étude statistique sur le suicide en France de 1826 à 1878). — Mentions très honorables à M. V. Turquan (Population spécifique de la France) et à M. A. Chervin (Etude statistique sur la taille dans le département de la Seine-Inférieure).

Botanique. — *Prix Barbier* : Partagé par moitié entre M. Raphael Dubois (Machine à anesthésier) et MM. Heckel et Schlagdenhauffen Recherches botaniques, chimiques et thérapeutiques).

Arts insalubres. — *Prix Montyon* : 2,000 francs à M. Ch. Girard (Documents sur les falsifications des denrées alimentaires et les travaux du laboratoire municipal ; — 2,000 francs à M. Chamberland (Filtres Chamberland).

Sciences naturelles.— *Prix Petit d'Ormoy* : 10,000 fr. à M. Sappey (Anatomie et physiologie des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et chez les vertébrés).

PRIX PROPOSÉS POUR L'ANNÉE 1885.

MÉDECINE ET CHIRURGIE. — *Prix Montyon* : Il sera décerné un ou plusieurs prix aux auteurs des ouvrages ou des découvertes jugés les plus utiles à l'art de guérir et à ceux qui auront trouvé les moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre. — *Prix Bréant* (100,000 francs) : Guérison du choléra asiatique ou découverte des causes de cette affection.— *Prix Godard* (1,000 fr.) : Mémoire sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires. — *Prix Lallemand* (1,800 fr.) : Travaux relatifs au système nerveux.

PHYSIOLOGIE. — *Prix Montyon* (750 fr.) : Ouvrage imprimé ou manuscrit sur la physiologie expérimentale.

STATISTIQUE. — *Prix Montyon* (500): Toutes questions relatives à la statistique de la France.

BOTANIQUE. — *Prix Barbier* (2,000 fr.) : Découverte précieuse dans les sciences chirurgicales, médicales, pharmaceutiques et dans la botanique ayant rapport à l'art de guérir.

NÉCROLOGIE.—Le Dr Dechambre a succombé le 3 janvier aux suites d'une hémorrhagie cérébrale dont il avait été frappé à la fin du mois dernier. Il laisse derrière lui les regrets unanimes de la presse médicale dont il était une des gloires. A côté de nombreux travaux personnels, il était l'âme de la « Gazette médicale », et la fondation du Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales fera passer son nom à la postérité.

— M. Jules Guérin, membre de l'Académie de médecine, officier de la Légion d'honneur, est mort à Hyères, le 25 janvier, à l'âge de 85 ans. Il a occupé le premier rang dans la presse médicale pendant près de cinquante ans. Dans la pratique, il s'occupa plus spécialement des difformités du système osseux, de la ténotomie sous-cutanée, des déviations, et fut chargé, pendant longtemps, du service orthopédique à l'hôpital des Enfants. A l'Académie, où il fut élu en 1842, Guérin se montra également habile à l'attaque et à la riposte, toujours sur la brèche et défendant ses opinions avec une ardeur qui ne s'est jamais ressentie des progrès de l'âge. Il avait eu à lutter jadis avec Malgaigne, Bouvier, dans des discussions qui sont encore présentes à notre mémoire, et naguère encore, il combattit très vigoureusement les doctrines microbiennes.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons de clinique médicale (1884-1885), par le professeur Jaccoud. — M. le professeur Jaccoud enseigne la clinique non seulement par la parole, mais aussi par la plume, et, soi-dit, sans louange servile, on ne sait où fixer ses préférences. L'enseignement oral du maître, si justement renommé pour sa clarté, se retrouve tout entier, en effet, dans ce nouveau volume qui vient s'ajouter à ses aînés. Cela n'aura garde de surprendre, si l'on veut bien penser que c'est pour ainsi dire la parole toute chaude encore que nous avons sous les yeux. Chaque clinicien porte son attention en général sur quelque sujet préféré. M. Jaccoud ne paraît pas avoir ces prédilections marquées ; tout sujet, à condition qu'il ait l'attrait de la nouveauté, lui paraît se prêter à des entretiens cliniques, et de fait la lecture de ces nouvelles leçons vient confirmer la justesse de ces vues, c'est une sorte de coup d'œil encyclopédique jeté sur les questions les plus ardues de la médecine et on peut en juger en parcourant la table des matières : Maladies pleuro-pulmonaires, cardiaques, rénales, nerveuses, diathésiques, la thérapeutique enfin, remplissent ce cadre. On conçoit que, dans un livre de 700 pages, force a été au savant maître de la Pitié de se restreindre, ou du moins de ne s'attaquer qu'à quelques problèmes; mais notre analyse ne peut même s'arrêter à l'ensemble de ces trente-neuf leçons, et il nous faut aussi faire un choix, une sorte de sélection dans ces entretiens dont la plupart présentent cependant un intérêt puissant.

A notre avis, les leçons consacrées aux *Néphrites*, au *Traitement du mal de Bright*, à la *Pluralité des albumines urinaires*, sont les plus remarquables ; tout ce qui fait le succès légitime du professeur s'y retrouve en entier; c'est d'abord, on ne saurait trop le redire, cette merveilleuse simplicité d'élocution qui permet d'exposer à des auditeurs, même peu instruits, les faits les plus difficiles et de les laisser quitter l'amphithéâtre, convaincus qu'ils emportent en eux toute la science du maître ; mais comme malheureusement cette rêverie n'est pas faite pour durer, ces mêmes auditeurs seront satisfaits de retrouver dans le livre et de pouvoir y méditer les paroles qui, pensaient-ils, devaient suffire à tout jamais à leur instruction.

Si nous appelons particulièrement l'attention du lecteur sur ce

groupe de leçons, c'est qu'elles réunissent pour nous tout un ensemble de qualités précieuses au premier chef. Dégagées des ces minuties, qui bien souvent n'ont que l'apparence scientifique, elles nous font assister aux étapes successivement fournies par le médecin avant d'arriver au diagnostic, elles nous montrent que dans les néphrites, on peut encore distinguer quelque chose cliniquement; enfin, tout ce qui concerne la pluralité des albumines urinaires nous paraît marqué de ce cachet de précision, de sens pratique, qui doit être la caractéristque de toute bonne médecine clinique.

Les données sur cette multiplicité des albumines de l'urine ne sont pas encore chez nous du domaine public; aussi pensons-nous rendre un service au lecteur en détachant de la trente-deuxième leçon les passages suivants :

« Il y a trois espèces d'albumines à considérer dans l'urine pathologique : 1° la *sérine*, c'est l'albumine brightique par excellence; 2° la famille très nombreuse des globulines, paralbumine, métalbumine, dont le type ordinaire est la paraglobuline, encore nommée simplement *globuline*; 3° les *peptones*, qui répondent à l'ancienne albuminose de Mialhe.

Or il résulte d'une statistique de Pétri de Berlin que la globuline et la peptone n'existent pas dans toutes les urines albumineuses par lésion rénale; que lorsqu'il y a lésion rénale, la sérine est toujours associée aux deux précédentes ; qu'enfin la présence de la globuline et de la peptone n'est pas sous la dépendance de la lésion rénale. Le côté pratique de ces vues a été excellemment mis en lumière par le professeur Jaccoud. En effet, sérine et globuline précipitent par une série de réactifs identiques, conséquemment leur présence dans l'urine ne peut être décelée que par une opération chimique nouvelle. Quelle est-elle ? A l'exemple du professeur, ne retenons des divers procédés que celui qui par sa simplicité peut et doit être connu de tout médecin soucieux de faire de bonne médecine ; ce procédé est d'une simplicité telle qu'on peut lui prédire une prompte vulgarisation, car c'est grâce à lui qu'on pourra reprendre en sous-œuvre toute une série d'albuminuries qui ne sont que des fausses albuminuries. Le procédé pratique est celui de *Hammarsten*. — On ajoute à l'urine une quantité égale d'une solution saturée de *sulfate de magnésie* et l'on abandonne le mélange à froid pendant vingt quatre heures; la globuline est entièrement précipitée, on sépare le coagulum par la filtration, et alors seulement on peut être certain que, si un coagulum

nouveau se produit par les réactifs habituels de l'albumine, cette albumine est de la sérine, et l'on sait quelle est la valeur seméiologique de cette substance. — La *Peptonurie*, beaucoup plus difficile à déceler, est minutieusement étudiée par M. Jaccoud : par malheur je ne puis que renvoyer à la lecture de l'ouvrage pour plus amples détails.

Quoique le sujet précédent n'ait aucun lien de relation avec la leçon « *Sur la sclérose en plaques consécutive aux maladies aiguës*, j'appelle l'attention la plus soutenue sur cette très intéressante conférence ; on y trouvera une critique très serrée et vraiment scientifique de tous les faits publiés jusqu'à ce jour. Ce qui résulte de cette enquête si sagement conduite, c'est qu'à part l'observation d'Ebstein, seule suivie de confirmation anatomique, tous les autres cas sont passibles de très graves objections, que le professeur Jaccoud résume avec raison dans la phrase suivante : « De par les faits nous sommes autorisés à dire que l'on peut observer à la suite des maladies infectieuses des symptômes semblables à ceux de la sclérose en plaques, mais nous ne sommes pas autorisés à affirmer qu'il s'agit d'une véritable sclérose ».

Je m'aperçois qu'arrivé à la fin de cette trop concise analyse, je n'ai pas même signalé une série de leçons consacrées à des sujets sur lesquels, depuis bien longtemps déjà, le professeur Jaccoud a porté ses lumineuses investigations ; j'ai nommé : la *Diathèse lymphogène*, le *Diabète*, le *Rhumatisme*, *l'adhérence du péricarde*, et ce serait déflorer gravement le volume que nous parcourons que d'en vouloir donner un aperçu trop incomplet ; mieux vaut les signaler purement et simplement. Comme je le disais il y a un instant, l'activité du professeur Jaccoud se porte non seulement sur la clinique, mais encore sur la Thérapeutique, les leçons sur *la Thalline*, *l'Antipyrine* en sont le témoignage. On le voit, l'œuvre scientifique de l'éminent professeur de clinique va chaque année grossissant, et le champ parcouru est déjà singulièrement vaste ; souhaitons, et nous sommes sûr de pouvoir associer à ce souhait toute la jeunesse studieuse, que sous peu il nous soit donné encore d'avoir la bonne fortune d'une lecture aussi fructueuse et aussi attrayante.

JUHEL RÉNOY.

Des maladies simples du poumon, par le professeur G. Sée. — Avec une activité qu'on ne saurait trop louer, le professeur Sée poursuit sans arrêt la publication de la *Médecine clinique.* Ce troisième volume, qui termine la série des maladies de la plèvre et du poumon, est conçu suivant la même pensée qui présidait à la rédaction de ses devanciers, pensée qu'on pourrait, à notre avis, résumer dans l'aphorisme suivant : «des faits, non des mots ». L'éminent maître de l'Hôtel-Dieu a une façon d'écrire qui lui est propre, manière qui ne laisse pas que de rappeler celle qu'on caractérisait jadis du nom d'un illustre publiciste « l'Alinéa. »

C'est une formule qui paraît chère au professeur Sée ; sa concision semble se prêter à encadrer chaque fait dans une donnée restreinte, et il est certain que l'œil y trouve une série de points de repères précieux, lorsque l'on veut se contenter de relire telle ou telle page d'un intérêt spécial ; mais il ne faudrait pas s'imaginer que ce style court et concis s'oppose aux polémiques scientifiques, et si d'aventure quelque lecteur ne m'en croyait, qu'il lise les dix pages consacrées à l'étude des diathèses ! Il semble, en vérité, que pour abattre l'arbre vermoulu de la diathèse, le professeur Sée ait emprunté à l'auteur de « l'Examen des Doctrines », sa plume, c'est la même ironie, la même fougue, et pourquoi ne pas le dire, la même ardeur juvénile. Qu'on en juge : « Il est temps de mettre fin à ces « discussions scolastiques, à ces regrettables confusions, qui sont « sur le point de gagner la jeune génération, » et plus loin, l'écrivain continue, énumérant le démembrement des diathèses : «La scro- « fule est allée rejoindre la tuberculose, bacillaire comme elle, et il « n'en reste que le lymphatisme qui n'est ni une maladie, ni une « diathèse. La syphilis est virulente. La dartre n'a plus d'adeptes « fervents ; l'arthritisme l'a remplacée, absorbée ; lui seul reste avec « sa toute-puissance. » Puis, disséquant l'arthritisme, le professeur G. Sée rappelle à juste titre ses recherches d'il y a trente-huit ans, et avec une prolixité voulue, il nous donne, suivant son expression, la « photographie » de l'arthritique, mise au point par un élève de Bazin, le Dr Gérin Roze ; mais c'est en vain qu'il loue la ressemblance, les mots qui suivent disent l'opinion du maître : « Voilà la diathèse « photographiée à l'intérieur et à l'extérieur, *il n'y a plus à s'y mé-* « *prendre.* »

Je n'aurais garde de m'attaquer à un adversaire dont les réparties

sont si promptes ; d'ailleurs, je n'ai pas qualité pour m'ériger en défenseur de la diathèse ; mais si bien des choses sont fausses, s'il y a un côté facilement et justement critiquable dans l'œuvre édifiée par Bazin, M. le professeur Sée ne dépasse-t-il pas la mesure en frappant d'estoc et de taille sur les diathèses qui n'en peuvent mais ? scrofule et tuberculose ne sont pas toujours bacillaires, voire même pas toujours zoogléiques. La syphilis, certainement virulente suivant toutes les inductions logiques, n'est pas encore cataloguée « parasitaire », malgré Lutsgarten. Enfin, cet arthritisme, véritable tête de Turc, sur laquelle on frappe sans cesse, n'a-t-il pas droit encore à l'existence, est-ce bien un être de raison ? Quoi qu'il en soit de ces timides réflexions, on peut juger, par ce court aperçu, combien le livre de M. le professeur Sée s'attaque résolument aux problèmes médicaux les plus passionnants, et avec quelle netteté, quelle décision, le maître porte la cognée contre tout ce qu'il croit bon d'abattre. Il montre, une fois de plus, qu'il a horreur du fatras, et que, comme il l'a dit et répété, « la médecine doit entrer dans l'ère des causalités » ou elle ne sera pas.

Il est tout un chapitre qu'il me faut recommander spécialement aux lecteurs des *Archives*: je veux parler de celui qui a trait aux *asthmes vrais ou faux* et qui n'occupe pas moins de 350 pages. Le professeur Sée a fait sienne, en quelque sorte, l'étude et surtout la thérapeutique de cette intéressante affection ; je ne puis, comme bien on pense, m'étendre sur un pareil sujet, et il faut me borner à l'énumération sèche des divisions posées par l'écrivain.

Asthme artificiel. — Asthme alvéolaire ou emphysémateux. — Asthme bronchitique ou catarrhal. — Bronchites chroniques. — Pseudo-asthmes. — Asthmes cardiaque — Rénal, etc.

Sous la dénomination d'*asthme cardiaque musculaire*, M. Sée étudie les causes et le mécanisme des transformations graisseuses du cœur, transformations que, pour ma part, je crois qu'il fait bien nombreuses, étant donnée la rareté de la dégénérescence graisseuse du myocarde. C'est en vain que les histologistes protestent, — et l'on ne récusera pas leur compétence, sur une question aussi peu litigieuse ; — la dégénérescence graisseuse continue à figurer au premier rang des causes qui entraînent la déchéance du cœur ; or, il me paraît bon de le rappeler, parce que j'ai maintes et maintes fois recherché cette dégénérescence ; elle est exceptionnelle ; ce qui souffre dans

le cœur, c'est le tissu conjonctif et secondairement la fibre musculaire. C'est à propos de cette invasion graisseuse, que le professeur Sée a formulé son traitement de l'obésité ; on sait à quelles discussions il a donné naissance ; ce qu'on sait moins, c'est la critique remarquable à laquelle il s'est livré des méthodes préconisées et plus connues sous les noms de *régime azoté excessif*, de *système Banting*, *système d'Ebstein*. J'en passe et des plus complexes. L'embarras est extrême au milieu de ce chaos, et ce n'est pas un mince mérite que de pouvoir répondre aux obèses : « Buvez, buvez encore, et maigrissez. » Qui ne sait quelles gloses interminables suscitent ces méthodes et non pas seulement dans les Académies, mais dans les salons, après dîner. Or, d'après le professeur Sée, l'eau en abondance, à une *certaine température*, jouit de propriétés digestives fort actives ; elle aide puissamment les éliminations ; bref, elle doit être recommandée avec toutes chances de réussite, malgré le succès princier obtenu par une méthode contraire dans un cas récent.

Le chapitre V, consacré aux *congestions*, *embolies* et *apoplexies pulmonaires*, sera d'une fructueuse lecture, en particulier tout ce qui a trait à la congestion. Enfin, le chapitre VI, qui traite des *pneumonies chroniques*, termine ce qui concerne le poumon.

Je regrette vivement d'être anssi mesuré d'espace, pour ne signaler qu'au courant de la plume les deux chapitres terminaux : *pleurésie*, *pneumothorax* ; tous deux sont d'une clarté saisissante, et ce qui n'est pas à dédaigner, la thérapeutique y tient la place à laquelle elle a droit, depuis l'emploi journalier de la thoracentèse ; toutes les difficultés que réserve l'évolution de la pleurésie sont minutieusement passées en revue, et le médecin qui se sera bien pénétré de ces pages n'aura plus les hésitations trop nombreuses auxquelles nous assistons quotidiennement sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Ainsi que je le disais au début de cette brève analyse, ce livre se recommande par la richesse des faits consignés, par la conviction profonde avec laquelle il est écrit, enfin et par-dessus tout, parce qu'il représente une partie des labeurs d'un praticien vieilli dans son art et toujours jeune lorsqu'il s'agit de le mettre en pratique et plus encore de l'enseigner.

JUHEL-RÉNOY.

Conférences thérapeutiques ; Les nouvelles médications, par le Dr Dujardin-Beaumetz. — « Heureux les jeunes, ils verront de belles choses », s'écrie le savant thérapeuthe de Cochin, dans sa première leçon, et cet enthousiasme paraît justifié en vérité, lorsque jetant un regard sur le siècle qui s'achève, on considère quelles révolutions la thérapeutique a vu s'effectuer depuis tantôt cinquante ans. Aussi, le Dr Dujardin-Beaumetz a-t-il pu placer en quelque sorte sous l'égide de ces grandes découvertes, ce qu'il nomme les *nouvelles médications*, médications dont la fortune, pour paraître incertaine à l'heure actuelle, a peut-être une importance que nous soupçonnons peu. Aux détracteurs systématiques de la thérapeutique, — cette science si méprisée, quoiqu'elle soit l'alpha et l'oméga de toute médecine, — mépris ou indifférence qu'elle doit à de trop hâtives espérances, le médecin de Cochin rappelle en quelques pages émues et fières, la chloroformation, le chloral, la pratique des injections sous-cutanées, l'introduction dans la thérapeutique des médications bromurées et salicylées. En vérité, n'en voilà-t-il pas beaucoup et trop pour répondre valeureusement que la thérapeutique existe et progresse au même titre que l'anatomie pathologique ou toute autre science révérée comme elle !

En tête des nouvelles médications nées dans les cinq dernières années, l'auteur place les *médicaments cardiaques*. On sait combien ils sont nombreux, à quels travaux ils ont donné lieu, et il me suffira, j'imagine, de rappeler la *convallaria*, la *caféine*, la *kola*, pronés et introduits dans le traitement des affections mitrales, par G. Sée, Botkin, Jaccoud et l'auteur de ces nouvelles conférences thérapeutiques.

Le groupe des affections aortiques a, de son côté, bénéficié des acquisitions récentes, depuis le *nitrite d'amyle* jusqu'à la *trinitrine* si fort vantée par Huchard dans la cure des angines de poitrine.

Les *médications stomacales* récentes n'ont pas été moins nombreuses, mais de l'aveu de tous, elles constituent certainement le progrès le plus marquant de la thérapeutique de nos jours ; aussi le lavage et le gavage de l'estomac sont-ils devenus des pratiques famillières à la plupart des médecins et cela pour le plus grand avantage des malades si souvent affectés, paraît-il, de dilatation stomacale ou intestinale, comme on l'a montré récemment. Et tandis que nous parlons de l'intestin, signalons la venue d'un nouveau purgatif, la *cascara sagrada*, qui n'attend plus que ses lettres de naturalisation pour jouir de propriétés fort actives. La *médication antiseptique intestinale*

a fait assez de bruit dans le monde médical pour qu'il me paraisse oiseux de revenir sur les applications du *charbon*, de l'*iodoforme*, de l'*eau sulfocarbonée* dans la médication des putréfactions intestinales. Il n'y a qu'un pas à franchir pour appliquer aux maladies parasitaires du poumon ces doctrines ; on l'a franchi, l'avenir dira avec quel succès pour ce qui concerne l'*antisepsie pleurale*, mais je doute fort pour ma part qu'il donne raison aux expérimentateurs téméraires qui ont osé porter « in situ » le liquide soi-disant antiparasitaire. Les injections intra-pulmonaires me paraissent en effet blâmables de tous points.

Les *médicaments antithermiques* occupent dans le volume que nous feuilletons une place que leur importance, s'il faut en croire les critiques, ne méritait pas ; il va sans dire que je ne veux parler que des nouveaux venus tels que la *résorcine*, la *kairine*, la *thalline* et surtout l'*antipyrine* ; leurs amis, tels que la quinine, la digitale ou le tartre stibié, ayant depuis bien longtemps conquis la faveur des cliniciens. Aussi est-ce avec une légitime sagacité que M. Dujardin-Beaumetz a formulé les règles qui président à leur emploi judicieux, en même temps qu'il s'est élevé avec une autorité incontestée contre les dangers encourus par les malades, qu'on sent toujours et quand même « refroidir ».

Il faut me contenter de signaler et de recommander à l'attention toute spéciale des lecteurs, les leçons consacrées aux nouveaux *hypnotiques*, *analgésiques* et *anesthésiques locaux*, pour donner une idée assurément bien imparfaite des questions si nombreuses et si actuelles étudiées par le sympathique thérapeuthe. Je ne crains pas de leur assurer un travail, en même temps que fort agréable, extrêmement fructueux ; enfin et par dessus tout, ils y verront réalisé, sous forme pour ainsi dire concrète, l'aphorisme qui ouvre les premières pages des *Nouvelles médications* ; certes la jeunesse peut être heureuse, la part qui lui est réservée semble belle, si l'on juge des progrès faits par la thérapeutique en ces dernières années, progrès que nous trouvons si heureusement consignés dans les pages que nous analysons, progrès qui, nous pouvons le dire, sans mettre à l'épreuve la modestie du Dr Dujardin-Beaumetz, doivent d'être réalisés en partie à son activité qui ne se dément pas et qui va continuant à tracer le sillon profond qu'a commencé notre siècle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME NERVEUX, par le Dr RAYMOND. — Chargé de cours, durant l'année 1884, M. Raymond publie aujour-

d'hui les leçons qu'il a professées sur l'*anatomie pathologique du système nerveux*. Le volume que nous analysons, fort de 450 pages, enrichi de nombreuses figures, traite de tout ce qui concerne les centres nerveux, c'est dire que l'auteur a dû se borner à des vues souvent synthétiques, l'analyse fine et détaillée de maints faits, lui étant interdite par le petit nombre de pages ou de leçons dont il disposait. Il ne serait donc pas juste d'imputer à l'écrivain le reproche d'être incomplet, ou tout au moins d'une concision telle que bien souvent, son laconisme confine à l'énoncé pur et simple des phénomènes anatomiques ou pathologiques, cette critique ne serait pas juste, disons-nous, et cependant on est tenté de la formuler, et l'on se prend à regretter que l'écrivain n'ait pas « mis au point » nombre de chapitres que le professeur dans son enseignement hâtif et nécessairement incomplet ne pouvait qu'effleurer; souhaitons que lors d'une édition ultérieure ce côté vulnérable disparaisse.

Le Dr Raymond est un élève de cette école de la Salpêtrière qui, depuis tantôt vingt ans, va remuant les problèmes les plus ardus de la physiologie et de la pathologie des centres nerveux. Ce n'est pas ici le lieu de redire le sillon profond creusé par cette école sous l'impulsion de son maître, nous sommes encore trop proches de sa naissance pour juger équitablement des fruits qu'elle portera.

M. Raymond ne paraît pas être tout à fait de cet avis et il n'hésite pas à proclamer la légitimité de la plupart de ses découvertes.

Cependant, une réaction sensible commence à poindre, la Doctrine des Localisations cérébrales tremble un peu sur ses bases, et l'engouement du premier jour passé, beaucoup de décombres, pensons-nous, resteront; aussi trouvons-nous que l'auteur a fait trop bon marché, en bien des pages, des objections scientifiques les plus récentes, et c'est par ce dernier point que nous terminerons nos critiques avant de passer à l'analyse du livre.

Une physiologie générale du système nerveux ainsi qu'une vue d'ensemble de l'*inflammation*, forment les prolégomènes obligatoires de toute étude sérieuse, aussi le Dr Raymond n'a-t-il pas manqué à la tradition en présentant en quelques pages très claires une sorte de schéma du système nerveux. Ainsi que nous le disions dès les premières lignes de cet examen critique il est plus d'un chapitre trop bref, et l'exemple nous en est fourni par celui intitulé: « *Relations anatomiques des Eléments nerveux.* »

Nous ne craignons pas de penser, que malgré l'adjonction au livre

de figures compréhensibles, il est peu de lecteurs qui, sans une attention soutenue, sans une pénétration d'esprit assez grande, comprendront et saisiront de prime-jet, les trois systèmes de projection de Meynert, et les rapports du faisceau sensitif avec le cervelet; l'indication de ces notions anatomiques, si délicates, si problématiques encore, malgré l'immense somme de travaux auxquels elles ont donné lieu, est vraiment trop courte, trop superficielle pour qu'il s'en dégage une notion claire et nette.

Avec l'anatomie normale et pathologique des méninges, nous abordons un sujet singulièrement moins complexe; aussi tout ce qui se rapporte aux enveloppes du cerveau, fournit-il des aperçus très suffisants. Je ne reviendrai pas sur ce que je disais, touchant les *Localisations cérébrales* qui sont l'objet de la dixième leçon, je signalerai, seulement, au lecteur les treizième et quatorzième leçons où l'auteur traite des *Tumeurs de l'écorce* et des *ganglions centraux*, enfin et surtout les dix-sept et dix-huitième leçons concernant le *bulbe*, la *protubérance* et les *pédoncules*. Si je ne craignais de me répéter, je dirais à nouveau, combien est brève et restreinte l'étude anatomique et physiologique du bulbe qui tient en quelques pages; aussi, malgré le très beau schema d'Aeby, quel est l'élève qui possèdera une connaissance exacte des colonnes sensitives et motrices, de l'origine des nerfs bulbaires après une lecture semblable? Il en va de même, je crois, des notions concernant la *moelle* sur laquelle anatomistes et physiologistes disputent encore et toujours.

Les dernières leçons (27 à 29) sont consacrées à l'étude des *nerfs périphériques* et des *névrites parenchymateuses*, des *organes périphériques*; enfin les leçons qui terminent le volume et qui sont, à notre avis, les plus remarquables et les plus neuves, traitent des *troubles trophiques*.

Arrivé à la dernière leçon, l'auteur nous dit: « Je n'ai point prétendu enseigner une anatomie pathologique complète du système nerveux, je me suis surtout attaché à faire un cours pratique. »

Ce jugement sera ratifié par le lecteur, qui regrettera tout bas, connaissant de longue date la science du Dr Raymond, qu'il n'ait pas consenti à restreindre son champ d'observation pour creuser quelque sillon nouveau, car le sympathique agrégé s'est contenté, dans son livre, d'être un simple vulgarisateur, alors qu'il pouvait prétendre au titre de novateur.

JUHEL-RÉNOY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

DE L'HYSTÉRIE CHEZ LES ENFANTS, par le Dr PEUGNIEZ. (Thèse Paris, Ad. Delabaye, 1885.)

L'hystérie va continuant ses conquêtes : après l'hystérie de l'homme, l'hystérie de l'enfant. M. Peugniez conclut ainsi :

1° L'hystérie n'est pas rare chez les enfants;

2° L'hérédité est la principale cause prédisposante de l'hystérie infantile;

3° Les troubles des facultés affectives sont un des premiers symptômes de la maladie;

4° La symptomatologie est la même, à peu de chose près, chez l'enfant et l'adulte, quel que soit leur sexe;

5° Le traitement a plus de chance de réussir chez l'enfant que chez l'adulte;

6° Plus tôt le diagnostic est fait, plus tôt le traitement est institué, moins le pronostic est grave;

7° L'isolement est le mode de traitement le plus actif à opposer à la maladie;

8° L'hystérie infantile revêt quelquefois le caractère épidémique.

DE LA BRONCHO-PNEUMONIE CHOLÉRIQUE, par M. Aug. DUBREUILH. (Thèse Paris, 1885, Steinheil.)

Intéressante contribution à l'étude du choléra.

Il n'est pas rare de voir survenir, dans la période de réaction du choléra, des broncho-pneumonies à marche insidieuse et rapide.

Elles peuvent rester absolument latentes ou ne se traduire que par un petit nombre de symptômes, et cela la veille ou le jour même de la mort.

Les plus fréquents de ces symptômes sont l'accélération de la respiration et du pouls, les crachats rouillés, la toux, le point de côté, enfin et surtout, les signes physiques, râles sous-crépitants, rarement souffle, submatité à la percussion.

Malgré cette évolution si rapide, les lésions anatomiques n'en sont pas moins profondes. Elles se rapportent à deux types, la splénisation très étendue caractérisée par la congestion sanguine et l'hépatisation qui succède à la splénisation, forme des noyaux disséminés ou envahit des lobes entiers, et se caractérise par l'altération leucocytique et fibrineuse de tous les éléments du poumon, par la diffusion qui ne permet pas de reconnaître l'existence de nodules péri-bronchiques.

La broncho-pneumonie peut être la véritable cause de la mort; elle peut n'être qu'un accessoire dans un ensemble morbide grave à terminaison fatale; elle peut enfin guérir, et, dans ce cas, la guérison survient très rapidement.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LIPOMES DU MÉSENTÈRE.

Par le docteur TERRILLON.

Le lipome constitue ordinairement une tumeur bénigne et ne présentant, quand il ne dépasse pas un certain volume ou quand il est situé dans la région superficielle, aucune gravité et n'entraînant aucune difficulté opératoire. Mais cette tumeur peut devenir dangereuse quand elle est située dans les régions profondes, au voisinage d'organes importants dont elle gêne les fonctions, surtout quand elle prend un développement considérable.

Alors, bien que n'ayant par elle-même aucun caractère de malignité, si on n'envisage que sa structure intime, cette tumeur peut prendre une importance analogue à celle des tumeurs les plus graves, soit au point de vue de la vie des malades, soit au point de vue de la difficulté et des dangers de l'opération.

Je me propose d'étudier une variété de lipomes qui, à cause de leur siège, présentent ces derniers inconvénients.

Le lipome sous-séreux de l'abdomen, logé dans les plis du mésentère, refoulant et comprimant les organes contenus dans la cavité abdominale, et arrivant à occuper, grâce à son développement rapide, toute cette cavité ainsi que le petit bassin, est un exemple frappant de la gravité de certaines de ces tumeurs.

Les cas de cette variété sont rares, mais leur histoire est des plus intéressantes au point de vue chirurgical. Les erreurs de diagnostic, les difficultés opératoires et surtout leur pronostic fâcheux, sont la preuve de l'importance qui existe de les faire connaître. Aussi, après avoir rapporté une observation qui m'est personnelle, et résumé celles que j'ai recueillies dans les travaux français et étrangers, je chercherai à faire ressortir les particularités les plus importantes, à ces différents points de vue, qu'on peut tirer de cette étude.

Je me limiterai aux lipomes purs et aux lipomes myxomateux, c'est-à-dire aux tumeurs formées principalement par la graisse et qui, nées dans l'épaisseur ou au-dessous du mésentère, se trouvent entourées par cette partie de la séreuse.

J'élimine ainsi les lipomes développés aux dépens de l'épiploon. Ceux-ci peuvent acquérir un volume considérable, mais ils ne présentent ni les mêmes inconvénients pour le malade, ni les mêmes difficultés opératoires que les précédents.

J'aurais pu aussi les comparer à d'autres tumeurs, plus rares, développées dans le mésentère, tels que kystes, fibromes, etc., mais cette description aurait compliqué inutilement ce travail.

Je me contenterai d'énumérer rapidement les cas les plus intéressants que j'ai pu rencontrer dans des publications récentes ; en faisant remarquer que, sauf pour leur nature et leur développement, ces tumeurs du mésentère se prêtent aux mêmes considérations que les lipomes.

Tumeurs graisseuses.—Morgagni en cite plusieurs exemples, mais malheureusement sans aucun détail, et laissant des doutes sur leur nature (cité par Magdelung. Berl. Klin.Woch., 1881, p. 75-93).

Les auteurs citent un cas de lipome du mésentère observé par Pollock. Voici ce que ce chirurgien en dit lui-même : Dans un cas, une tumeur graisseuse simple fut trouvée dans

le tissu du ligament large (*The Half Jearly abstract of the med. Sciences*, 1852, vol. XVI, p. 357).

Tumeurs kystiques (1). — M. Tillaux a extirpé un kyste contenant un liquide graisseux pris pour une invagination intestinale et ayant causé tous les symptômes de l'étranglement interne. Le malade guérit. A l'examen du kyste, on vit qu'il avait pris naissance dans un ganglion lymphathique (*Bull. acad. de méd.*, 1880, p. 831 et 936).

Bonet a décrit une tumeur complexe du mésentère contenant six livres de liquide. (*Sepulchretum*, édit. de 1679, t. II, p. 1132).

Deux kystes séreux de petit volume, trouvés à l'autopsie, ont été présentés à la Société anatomique par Ducapet (*Bull. de la Société*, 1848, p. 67), et par Mesnet (*ibid.*, 1851, p. 135).

Davaine et Charcot ont décrit des kystes hydatiques multiples de l'abdomen et du mésentère (Davaine, *Traité des entozoaires*, 1860, p. 491).

Péan a fait l'ablation de plusieurs tumeurs kystiques du mésentère.

Un kyste multiloculaire du mésorectum fut enlevé avec succès (*Tumeurs de l'abdomen*, 1886, p. 1112). Mais l'ablation d'un kyste à liquide chocolat, peut-être dermoïde (p. 1110), et celle d'un kyste multiloculaire (p. 1113) furent suivies d'une péritonite mortelle.

Un kyste dermoïde du mésentère, trouvé par Dupuytren, fut présenté par Cruveilhier à la Société anatomique (*Bull. de la Société*, 1831, p. 43).

Watts a décrit un kyste qui fut pris pour un kyste de l'ovaire et qui fut enlevé. Le malade mourut (*Am. Journ. of obst.* 1879, t. XII, p. 333).

Sp. Wells a observé un kyste contenant des caillots sanguins et de la cholestérine; l'opération fut pratiquée. Tout alla bien d'abord, mais le malade mourut un mois après, à la suite d'ictère (*Diag. et trait. chir. des tumeurs abdom.*, trad. franç. 1885, p. 273).

M. Carter fit le drainage d'un kyste semblable qu'il ne put

(1) Voir aussi thèse du Dr Collet. *Essai sur les kystes du mésentère.* Paris 1884.

extirper. Mort le 6e jour de la septicémie (*Brit. med. Journ.* 1883, t. I, p. 7).

K. Thornton a publié en 1882 un cas de kyste du mésentère contenant onze litres de liquide, la partie solide pesant trois kilogrammes, qu'il avait enlevé avec succès en 1877 (*Brit. med. Journ.* 1882, t. II, p. 1242).

Parmi les *tumeurs solides*, nous citerons : une hypertrophie ganglionnaire avec leucocythémie, décrite par Péan, mais non opérée (LOC CIT., p. 1102); un cas de tumeur fibreuse enlevée avec succès (p. 1135); un cas d'encéphaloïde primitif du mésentère, dans lequel on fit une incision exploratrice, qui fut suivie de mort (p. 1146); un autre dans lequel la tumeur fut enlevée, avec mort par péritonite (p. 1152); un cas de tumeur solide, de nature indéterminée, enlevée avec succès par Sp. Wells (LOC. CIT., p. 375); un cas de sarcôme enlevé par Olshausen.

Ainsi, on a trouvé dans le mésentère ou autres replis sous-intestinaux des tumeurs de nature variable. Mais nous allons voir que la classe des lipomes est la plus nombreuse et la plus importante, et qu'elle constitue un groupe tout à fait spécial.

Parmi les lipomes du mésentère que j'ai pu recueillir, les uns ont été constatés seulement après la mort, ou trouvés par hasard dans une autopsie.

D'autres ont été bien étudiés pendant la vie, et malgré qu'on n'ait pu connaître la nature exacte de la tumeur, ont été opérés et reconnus sur le vivant. Ceux-ci sont les plus nombreux et les plus instructifs, car ils nous éclairent non seulement sur la nature et le siège de la tumeur, mais ils nous montrent aussi ce que le chirurgien peut espérer en cherchant à les enlever.

OBS. I. (Personnelle). — *Myxo-lypome du mésentère pesant 57 livres. Ablation. Suites immédiates heureuses; réunion de la plaie au 7e jour. Diarrhée incoercible. Mort au 32e jour.* — Le nommé L..., âgé de 35 ans, journalier, ordinairement bien portant, sentit il y a près de trois ans des douleurs assez vives dans la région hépatique avec irradiations dans l'abdomen.

Peu de temps après, il s'aperçut que son ventre augmentait sensi-

blement, sans pouvoir indiquer quel côté était spécialement envahi.

Malgré cela il continua à travailler, mais il s'amaigrit assez rapidement, car outre le développement de sa tumeur, il avait tous les matins des vomissements probablement dus à l'alcoolisme.

Au mois de mai 1885, ne pouvant plus continuer son travail, il entre à l'hôpital de Nonancourt (Eure), où M. le Dr Grosfiguier pratique deux ponctions qui ne donnent issue à aucun liquide.

Le ventre continua à augmenter d'une façon progressive, l'état du malade devint de plus en plus mauvais : c'est alors qu'il me fut adressé, à la fin de juillet.

Le malade était tellement affaibli à ce moment, que je ne pouvais songer à une intervention chirurgicale, et voici quel fut le résultat de l'examen :

Maigreur extrême, les yeux en partie excavés; ventre énorme (126 centimètres de circonférence).

L'abdomen proémine en avant, mais également étalé sur les côtés, sans bosselures appréciables à la vue.

La circulation veineuse complémentaire est très développée, surtout vers la partie sus-ombilicale.

Malgré le développement uniforme du ventre, on sent des parties dures assez consistantes qui occupent surtout la région sus-hépatique et la région sus-pubienne, principalement à droite.

Le reste de la tumeur donne la sensation d'une fluctuation assez manifeste, avec tremblotement, mais le flot est peu distinct.

Les intestins sont entièrement refoulés du côté gauche sous le diaphragme, aussi ne trouve-t-on de la sonorité que dans cette région et dans la région lombaire correspondante.

Aucun trouble du côté de la miction et très peu du côté de la défécation.

Pas d'œdème des jambes.

Du mois de juillet à la fin de septembre, le malade reprit des forces, engraissa légèrement et sembla avoir acquis une plus grande résistance. Aussi, espérant qu'il s'agissait là d'une tumeur sans caractère malin, je me décidai à tenter une opération radicale.

L'opération fut pratiquée le 30 septembre 1885 avec l'aide de MM. Monod, Brun et Sébileau. Une incision allant de l'appendice typhoïde au pubis ouvrit largement le péritoine.

On découvrit alors la tumeur qui était entièrement recouverte par un feuillet du mésentère dont on voyait les artères et surtout les veines très volumineuses.

Quelques adhérences légères unissaient le péritoine pariétal au mésentère; elles furent facilement détruites.

Je fis ensuite une incision du feuillet mésentérique dans toute sa hauteur et je constatai que la tumeur était formée par un lipome lobulé. Ces lobules étaient volumineux, séparés par des cloisons incomplètes, mais sauf quelques-uns superficiels, ils ne pouvaient être isolés les uns des autres.

Je pratiquai alors la décortication de la tumeur en la séparant du mésentère; malgré la présence de vaisseaux assez volumineux et de cloisons fibreuses assez résistantes, cette décortication fut assez facile pour les parties antérieures.

Mais quand il fallut atteindre les parties latérales, cette séparation devint plus difficile; l'incision abdominale, malgré son étendue, ne permettant pas un passage suffisant pour les mains.

J'essayai alors de morceler la tumeur, mais mes tentatives furent infructueuses, car les lobes n'étaient pas séparables.

Je pensai même à faire des débridements transversaux dans la paroi de l'abdomen pour avoir davantage de place.

Mais une tentative nouvelle, du côté du petit bassin, dans lequel plongeait la tumeur, permit d'atteindre sa limite inférieure en la séparant de son enveloppe à ce niveau.

Je pus alors, en faisant soulever cette partie par mes aides, passer ma main droite en arrière d'elle, la détacher lentement et prudemment des vaisseaux iliaques, de l'aorte et de la veine cave, avec lesquels les connexions n'étaient pas trop intimes et, à force de patience, je pus arriver à la décortiquer entièrement et à l'enlever en une seule masse.

La tumeur pesait 57 livres.

Un grand nombre de pinces à forci-pressure avaient été placées sur les parties déchirées.

Après l'ablation, nous étions en face d'une vaste poche à surface sanguinolente qui occupait presque toute la totalité de l'abdomen et qui était formée par les débris du mésentère enveloppant la tumeur.

Le cœcum avec son appendice, une partie du côlon et trois anses du petit intestin refoulés en haut et à gauche étaient adhérents au feuillet supérieur du mésentère.

Tous les débris du mésentère et de la poche enveloppante qu'on put enlever furent réséqués et une vingtaine de ligatures au catgut assurèrent l'hémostase.

La surface abdominale fut nettoyée avec soin, les parties saignantes

débarrassées de leurs caillots et toute la surface imbibée de solution forte d'acide phénique.

L'incision abdominale fut fermée avec dix-huit points de suture. Compression énergique.

Après l'opération, le malade reprit lentement connaissance et resta dans un état d'affaiblissement assez grand.

Les jours suivants, il n'eut ni pouls rapide, ni fièvre, et il commençait à s'alimenter légèrement lorsqu'il fut pris d'une diarrhée fétide qui ne pouvait être arrêtée que momentanément avec des doses assez fortes de bismuth. L'alimentation était très insuffisante.

Le septième jour on enleva les sutures, la réunion était parfaite.

Le quinzième jour le malade allait assez bien, mais s'affaiblissait légèrement.

Depuis cette époque jusqu'à sa mort, qui eut lieu le trente-deuxième jour après l'opération, le malade dépérit graduellement.

Une diarrhée continue qu'on ne pouvait suspendre momentanément, qu'avec peine, fut la cause de cet épuisement. Des eschares au sacrum vinrent compliquer la scène et, malgré tous les efforts, il s'éteignit dans un état d'amaigrissement effrayant.

Examen de la tumeur (1). — La tumeur, après l'extirpation, avait l'apparence d'une masse informe, assez régulièrement arrondie. Elle était composée de masses jaunâtres, molles, de la grosseur du poing ou plus grosses, réunies entre elles par des tractions fibreuses et vasculaires s'entrecroisant dans tous les sens.

Deux des segments de la tumeur semblaient plus résistants et plus denses que les autres, mais leur texture ne semblait pas très différente.

Dans plusieurs points, surtout au centre de la tumeur ou dans les lobes du voisinage des travées fibreuses, on rencontrait des portions de tissu ayant un aspect différent de celui des autres parties. Ce tissu était blanc, grisâtre, transparent, comme gélatineux et rappelant l'aspect du myxome.

Ces deux tissus se confondaient au niveau de leurs limites respectives comme si l'un n'avait été que la transformation de l'autre.

L'examen histologique montra d'une façon évidente que la tumeur était constituée par du lipome prédominant, mais contenant de nombreuses de parties myxomateuses.

---

(1) Elle a été présentée devant l'Académie de médecine, séance du 6 octobre 1885, quinze jours après l'opération.

Ce tissu myxomateux était facile à reconnaître. C'était donc un lipome myxomateux en voie d'accroissement rapide.

Nécropsie du 30 *octobre* 1885. — Réunion parfaite de la plaie.

Quantité assez considérable d'ascite.

Le liquide clair et verdâtre paraît normal.

L'abdomen semble incomplètement rempli par l'intestin affaissé et on voit le foie séparé de la paroi abdominale par un espace assez considérable.

Les anses intestinales, ratatinées, sont ramassées et agglutinées presque toutes au-devant de la colonne vertébrale. Elles sont rouges, tomenteuses, granuleuses, elles ont perdu leur aspect lisse et sont recouvertes par endroit, de même que le péritoine et la fosse iliaque gauche, d'une couche de mucosités sanguinolentes.

Le péritoine pariétal, en avant, est sain.

Des adhérences solides existent entre toutes les anses intestinales et entre elles et la colonne vertébrale en arrière.

Le gros intestin occupe sa place à peu près normale.

Dans la fosse iliaque droite, au devant du psoas, on voit des adhérences solides. Là, le péritoine est épais, noirâtre, un petit abcès est enkysté sous les fausses membranes.

Le rein et le foie sont sains.

Congestion pulmonaire.

L'intestin est rouge, vascularisé.

Quelques plaques de Peyer sont congestionnées, rouges et hypertrophiées.

Le cœur est atteint d'insuffisance mitrale, la valvule est cependant peu altérée. Hypertrophie du cœur gauche. Orifice aortique, sain.

En résumé, péritonite chronique avec ascite et adhérence des intestins entre eux et à la colonne vertébrale avec absence de mésentère.

Obs. II. — *Tumeur myxo-lipomateuse considérable dans le mésentère. Incision exploratrice. Trois mois après, extirpation de la tumeur,* 57 *livres. Mort subite quelques heures après* (1). — Homme de 39 ans, très robuste, de bonne santé habituelle. Le ventre a commencé à grossir il y a deux ans et demi (au commencement de 1878). En juillet 1881, sa circonférence est de 42 pouces 3/4 au niveau de l'ombilic. Organes sains. La tumeur parut si fluctuante en différents points qu'elle fut ponctionnée plusieurs fois, mais on n'en retira qu'un peu de liquide

(1) Homans. The Lancet, 1883, t. I, p. 449.

sanguinolent, dont l'examen au microscope ne permet de faire aucun diagnostic.

30 octobre 1881. Incision de 15 pouces, de l'ombilic au pubis. Tumeur lisse, lobulée, ayant l'aspect d'un lipome ordinaire, légèrement adhérente au foie, recouverte d'une membrane mince, lisse, ressemblant au péritoine; elle parait avoir deux pieds de long et un pied d'épaisseur.

L'incision permit de faire sortir la tumeur de l'abdomen en grande partie; la membrane qui la recouvrait allait jusqu'à la colonne vertébrale, et de là se réfléchissait sur la paroi. Pas d'adhérence à la vessie, mais dans la région du tronc cœliaque, de chaque côté du rachis, dans l'étendue de la paume de la main, la tumeur paraissait adhérer. « Mes explorations, dit l'auteur, furent faites pour la plupart dans le côté gauche de l'abdomen, et après avoir délimité assez exactement les adhérences de la tumeur, le courage me manqua, et il me parut plus sage de remettre la tumeur en place et de fermer l'incision, par crainte de ne pouvoir me rendre maître de l'hémorrhagie et trouver quelque organe, en particulier l'intestin ou le rein, englobé dans la tumeur. » Ce qui fut fait, mais non sans peine, à cause du volume de celle-ci. Guérison rapide.

Mais l'état du malade s'aggravant, et le mettant dans l'impossibilité de travailler pour gagner sa vie, Homans se décida, après de nouvelles réflexions, à enlever la tumeur. Opération le 5 février 1882. Deux tumeurs, pesant 57 livres, furent enlevées. Incision d'environ 17 pouces à gauche de la cicatrice de la première, et une autre de 4 pouces, perpendiculaire à celle-ci. Pas d'autre adhérence qu'à la cicatrice et qu'au côlon ascendant qui le croisait transversalement. Les tumeurs paraissaient être nées en arrière du péritoine, du côté droit, et avoir repoussé les intestins du côté gauche, sauf le côlon ascendant. La capsule fut plus ou moins rompue et déchirée, et la tumeur enlevée avec quelque difficulté à cause de son poids. Le côlon ascendant fut séparé de la tumeur et écarté d'elle après avoir divisé et lié la plus grande partie de son mésentère. Les adhérences vasculaires furent clampées, liées et cautérisées suivant les cas, puis la tumeur fut enlevée de l'abdomen. Lorsque celle-ci fut retirée, on en découvrit une autre, d'apparence purement myxomateuse. Après quelque hésitation, on l'enleva aussi. Elle occupait les régions lombaire et hypochondriaque droites, et repoussait le foie en haut et à gauche dans l'épigastre. L'enveloppe péritonéale de cette tumeur était épaisse et solide; elle fut enlevée en quelques points avec la

tumeur, et séparée en d'autres. Tous les points qui saignaient furent liés et l'abdomen nettoyé avec soin.

On découvrit alors une troisième tumeur, d'environ 10 pouces de long, couchée sur l'aorte et battant avec elle. On la laissa en place.

Tout paraissait en aussi bon état qu'après une bonne ovariotomie. L'opération avait duré 1 heure 1/2. Tout alla bien dans la journée ; à 5 heures, mort subite.

Autopsie. — Un demi-litre de sang liquide dans l'abdomen ; deux autres lipomes rétro-péritonéaux, l'un du volume de la tête d'un adulte, dans le côté gauche ; l'autre trois fois gros comme le poing, sur la veine cave inférieure. Rein droit gras ; rein gauche sain en apparence. Autres organes sains.

Le point d'implantation des tumeurs était le méso-côlon et la partie droite postérieure de la paroi abdominale.

L'examen microscopique montra que ces tumeurs étaient composées en grande partie de graisse, avec des parties gélatineuses et myxomateuses.

OBS. III. — *Lipome volumineux dans le mésentère. 35 livres. Ablation. Mort immédiatement après l'opération* (1). — Femme de 60 ans, robuste et ayant eu plusieurs enfants. Père mort d'un cancer du rectum ; frère mort d'un cancer du foie.

8 août 1881. Tumeur abdominale volumineuse, fluctuante, sans impulsion, et contenant des masses solides, ayant grossi rapidement depuis six mois. Circonférence ombilicale, 41 pouces. Ponction avec aspiration dans les points fluctuants ; aucun liquide ne vient, pas même du sang. Œdème de la paroi abdominale au-dessus de l'ombilic et des extrémités inférieures. En mars 1882, œdème plus marqué, circonférence ombilicale, 43 pouces.

Opération. — La tumeur, mise à découvert par une longue incision, parut être un immense lipome ; elle naissait du côté droit, sous le péritoine, et s'était développée en repoussant l'intestin devant elle, comme dans le cas précédent. Elle adhérait au péritoine, dont elle fut énucléée plus ou moins facilement, avec hémorrhagie abondante par places. Le côlon ascendant la croisait comme dans le cas précédent, et le côlon, le cæcum et son appendice faisaient presque corps avec elle. Elle plongeait profondément dans le bassin, qu'elle remplissait entièrement, et ne fut enlevée qu'à la longue, après une forte

(1) Ibid., p. 459.

hémorrhagie et beaucoup de choc. L'opération dura près d'une heure; la tumeur pesait 35 livres ; c'était un lipome pur.

La malade ne reprit pas connaissance et mourut après avoir été reportée dans son lit.

Dans ses réflexions, Hemans dit qu'en pareil cas, où le côlon croiserait la tumeur, il aimerait mieux faire un anus artificiel dans la région cœcale, ou réséquer l'intestin, que de le priver de son mésentère et de ses connexions vasculaires, ce qui pourrait en amener la gangrène.

Il dit aussi que dans les recherches faites à sa prière par un de ses élèves, le Dr Gaunett, dans les périodiques et publications allemands, anglais et français, il n'a trouvé aucun cas de lipome rétro-péritonéal (sauf celui de Cooper Forster).

Il mentionne encore un fait analogue, mais inédit, du professeur Ellis, d'Harward University, enlevé après la mort seulement, mais que le Dr Ellis pensait qu'on aurait pu enlever avec succès pendant la vie.

Obs. IV (résumée). — *Tumeur lipomateuse du mésentère du poids de 12 kilog. Extraction par la gastrotomie. Excision d'une portion de la coque mésentérique. Six ligatures perdues. Drainage. Mort le* 10e *jour* (1). — Mme T..., 60 ans, bien portante ; une grossesse à l'âge de 28 ans. Depuis deux ans, le ventre augmenta d'une façon graduelle. Avant l'opération, il était extrêmement développé, sans bosselure et saillant en avant.

La tumeur remontait à l'épigastre et plongeait dans le bassin : elle était de consistance liquide et non fluctuante.

On trouvait de la matité dans tout l'abdomen, excepté dans tout le flanc et l'hyponcondre gauche.

On crut à un kyste multiloculaire de l'ovaire, et l'opération fut pratiquée le 9 mai 1876. Incision au-dessus du pubis, jusqu'à 7 centimètres au-dessus de l'ombilic ; parois abdominales épaisses de 8 centimètres, peu vasculaires. Pas d'adhérences entre le péritoine pariétal et la face antérieure de la tumeur. Celle-ci apparaît avec une coloration jaune grisâtre, à surface lisse et polie ; elle laisse voir le lipome par transparence. Elle possède une coque enveloppante séro-

(1) Péan. Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen, 1881, p. 1129.

celluleuse, constituée par les feuillets mésentériques entre lesquels se trouvent des vaisseaux nombreux. La tumeur est attirée au dehors, et le mésentère est largement fendu. Une fois mise à nu, on constate que la tumeur est formée de lobes lipomateux, pelotonnés, faciles à énucléer, et qui saignent peu au moment de leur extraction M. Péan procède au morcellement.

L'implantation de la tumeur intéresse visiblement presque toute la longueur de la région lombaire et s'engage dans le bassin sur le côté droit de l'S iliaque et du rectum.

L'extraction de cette dernière masse, qui était fort volumineuse, présenta d'énormes difficultés; elle ne fut menée à bonne fin qu'en séparant la tumeur du mésentère et en arrêtant le sang avec des pinces nombreuses.

La masse lipomateuse enlevée pesait 12 kilogrammes. La coque séreuse n'avait pas été endommagée, mais les décollementsétaient énormes, l'intestin ne se trouvait plus soutenu par son mésentère. Un tube à drainage fut placé sur le fond de la coque mésentérique et sortit par un orifice pratiqué à la paroi abdominale.

Les feuillets de la coque cellulo-séreuse furent réunis en un faisceau et liés. Cette sorte de moignon fut fixée à l'angle inférieur de la plaie, comme s'il s'agissait du pédicule d'un kyste ovarique. La plaie abdominale est suturée comme à l'ordinaire.

L'opération avait duré trois heures, et la malade, malgré cela, paraissait dans d'excellentes conditions.

Les premières suites de l'opération furent simples, sauf des accès de hoquet très pénibles qui se répétèrent plusieurs fois et qui fatiguèrent beaucoup la malade. Mais le dixième jour, *la malade ayant pris une glace à la groseille suivant le conseil de l'un de nos confrères*, elle fut prise de tous les symptômes d'un véritable empoisonnement cholériforme, auquel elle succomba le lendemain.

Obs. V (résumée). — *Lipome intra-mésentérique, avec masses calcaires et osseuses au centre, du poids de 20 kilog. Ablation très laborieuse. Mort d'épuisement au 4e jour* (1). — Femme de 62 ans, très débilitée, ventre énorme. La consistance de la tumeur est très dissemblable, suivant les points. Dure et rénitente, à la manière du fibrome, par places, elle est molle et fluctuante dans d'autres. Quelques portions profondes sont plus dures encore, comme de l'os ou de la pierre.

(1) Péan. Id., p. 1131.

Pas d'ascite.

Diagnostic. — Tumeur fibro-cystique de l'ovaire ou du ligament large. Pas de ponction exploratrice.

Opération en novembre 1871. Incision étendue du pubis à l'épigastre. Tumeur incluse dans les feuillets mésentériques, constituée par des masses lipomateuses, molles, semi-fluctuantes, séparées par des cloisons dures, fibreuses, dans l'épaisseur desquelles rampaient des vaisseaux peu développés et peu volumineux. On entreprit de l'énucléer, comme dans l'observation précédente. Mais en avançant en profondeur, on découvre, au centre, des masses calcaires, volumineuses, que le couteau ne pouvait entamer et qu'il nous fut impossible d'énucléer de la gangue graisseuse dans laquelle elles étaient enclavées.

On dut recourir à une scie pour pratiquer le morcellement de ces masses pétrifiées. L'opération dura quatre heures. Le poids de la tumeur était de 20 kilogrammes.

Les deux feuillets mésentériques furent conservés, réadossés à eux-mêmes, puis liés et excisés au-dessus des fils.

Le moignon fut ensuite fixé vers l'angle supérieur. Le drainage ne fut pas pratiqué.

A la suite de l'opération, il n'y eut ni phlegmon, ni péritonite ; mais la malade, âgée et profondément épuisée, s'éteignit le quatrième jour.

Obs. VI. — *Tumeur graisseuse du mésentère. Incision exploratrice. Ablation partielle 11 jours après. Péritonite. Mort.* (1). — Femme de 43 ans, non mariée, souffre d'une tumeur abdominale depuis sept ans. Différentes opinions ayant été émises sur la nature de cette tumeur, Sp. Wels fait une incision exploratrice le 24 octobre 1867. La tumeur était une masse de graisse. Il ferma l'incision pour gagner le temps nécessaire à une consultation sur le traitement à adopter. La plaie guérit bien. La malade souffrit très peu.

Le 5 novembre 1867 on procéda à l'ablation de la tumeur. On enleva de grosses masses de graisse après avoir divisé une capsule de tissu cellulaire lâche. La tumeur, formée de lobules de graisse, pesait 20 livres. On sentit un de ces gros lobules près du rein droit, mais on le laissa en place. Il n'y eut pas plus de 3 ou 4 onces de sang perdu. On lia quatre vaisseaux dans le tissu de la capsule. La tumeur paraissait être née dans le mésentère. Quelques lobules

(1) Spencer Wells. Trans. path. Soc. London, 1868, vol. XIX, p. 243.

étaient évidemment des appendices épiploïques énormément hypertrophiés.

Mort 58 heures après l'opération.

A l'autopsie, on trouva des traces de péritonite récente, mais pas d'hémorrhagie. La masse de graisse laissée du côté droit enveloppait le rein, repoussait à gauche le côlon ascendant, et adhérait à la face inférieure du foie. Beaucoup de ganglions mésentériques étaient hypertrophiés et entourés de graisse. Il n'y avait pas plus de tissu graisseux que de coutume dans l'épiploon.

Le poids de cette partie de la tumeur graisseuse non enlevée, fut évalué à 10 ou 12 livres, mais ne fut pas pesé.

L'utérus et les ovatres étaient sains.

Obs. VII. — *Extirpation d'un lipome œdémato-myxomateux né du mésentère. Poids* 35 *livres. Ablation avec résection partielle de l'intestin grêle. Guérison.* (Résumé). (1). Mme H., âgée de 32 ans. En août 1879, grossesse. Le 10 mai 1880, accouchement normal d'une fille à terme. A ce moment on trouva le ventre gros, et il grossit beaucoup ensuite, en même temps que le reste du corps maigrissait. En septembre œdème des membres inférieurs. Pas de retour de la menstruation. Le 14 octobre 1880, entrée à la clinique chirurgicale de Bonn. Teint jaune. Dans le ventre, tumeur allant du pubis au diaphragme, mal limitée sur les côtés, mobile, transversalement, recouvrant les intestins, fluctuation très nette partout. Surface unie, sauf en un point, de la grandeur de la main sous les fausses côtes gauches, où on sentait des bosselures, indolence à la palpation sauf dans l'hypocondre gauche; œdème de la paroi vaginale. Utérus mobile et de volume normal, mais repoussé en bas par la tumeur. Diagnostic: kyste proliférant de l'ovaire avec adhérences peu étendues.

Opération le 25 octobre. — Après ouverture du ventre sur la ligne blanche dans l'étendue de 10 centimètres, écoulement d'une petite quantité de liquide ascitique, tumeur ayant l'aspect d'un kyste ovarique; décollement facile et adhérences nombreuses entre la tumeur et le péritoine sous-ombilical, adhérences plus solides autour et au-dessus de l'ombilic; ligature et section d'une partie; ponction d'une partie nettement fluctuante, sans une goutte de liquide; seconde ponction sans succès. Le doigt introduit dans une des ouvertures de

(1) Madelung. Berl. Klin. Woch., 1885, p. 75 et 93.

ponction constata que la tumeur était composée de masses solides quoique faciles à écraser.

Après agrandissement de l'incision, dissection de la tumeur vers le haut; nombreux prolongements dans l'hypocondre gauche. Nouvel agrandissement de l'incision; on arrive vers le foie et on peut soulever la tumeur hors du ventre. On dut renoncer à l'enlever complètement avec la main, car de la base de la tumeur partait un appendice en bilboquet avec une extrémité grosse comme la tête d'un enfant et un pédicule gros comme le bras qui était entouré par une anse de l'intestin grêle, adhérente, allongée et amincie.

La partie principale de la tumeur, qui pesait 17500 grammes (1) et avait 38 centimètres dans son diamètre longitudinal et 14 centimètres dans son diamètre transversal, fut enlevée après dissection de ses adhérences avec l'autre partie; puis on sépara de son mésentère l'anse intestinale qui entourait le pédicule du prolongement, on la sectionna dans l'étendue de 8 centimètres après avoir lié les deux bouts, on disséqua encore quelques centimètres du mésentère et on enleva le reste de la tumeur, entre autre un prolongement qui allait jusque dans le petit bassin. Toilette de l'abdomen, ligature de vaisseaux assez volumineux ouverts par la section du mésentère, réunion des deux bouts de l'intestin par la méthode d'invagination de Jobert-Ramdohr; sutures avec le catgut, comme du reste pour toutes les autres ligatures intra-abdominales. La partie sectionnée de l'intestin paraît être voisine du duodénum. On la remet en place, on fait une dernière fois la toilette de l'abdomen, puis on suture la paroi abdominale. Pansement antiseptique.

L'opération dura deux heures.

Les jours suivants, douleurs dans le bas-ventre, calmées par des injections de morphine; un peu de fièvre,

Le 30 octobre (sixième jour), première selle. — Le 31, premier pansement, encore un peu de fièvre (de 38°2 à 39°1) jusqu'au 10 novembre. Le 13 novembre, la malade se lève pour la première fois. Elle est sortie de l'hôpital, guérie, le 11 décembre. Le 15 janvier 1881, elle était en bonne santé.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un *lipome œdémateux myxomateux*, d'après la classifiction de Koester.

Quant à son point de départ, Magdelung dit que c'était le mésentère

(1) Sept semaines après l'opération le poids de la malade était de 36,750 grammes.

comme dans d'autres observations analogues de Morgagni, Waldeyer, Buckner, Sp. Wells et Cooper Forster.

Cette tumeur ne semble pas aussi nettement placée dans l'épaisseur du mésentère que celles que nous étudions. Il est probable qu'elle est née surtout de l'épiploon et qu'elle s'est insinuée ainsi dans les différentes parties de l'abdomen en prenant des adhérences avec les parties profondes.

Cela expliquerait la guérison facile, malgré la résection de l'intestin; car les désordres du mésentère et des vaisseaux étaient ici relativement minimes.

Obs. VIII. — *Tumeur fibro-graisseuse du mésentère. Trouvée à l'autopsie, pesant* 55 *livres* (1). — Femme de 63 ans, présentant une distension énorme de l'abdomen et une dyspnée excessive.

Début il y a environ cinq ans, dans la région iliaque, puis accroissement progressif. Aucune gêne, ni trouble de la santé générale, sauf de fréquentes envies d'uriner et d'aller à la selle. Depuis quelques mois, œdème des membres inférieurs, douleurs vives dans la région lombaire droite. Fluctuation nettement perçue au toucher et à la vue. Trois ponctions firent pénétrer le trocart dans un tissu dur, et ne ramenèrent pas une goutte de liquide. M. C. Forster ne fit pas d'autre tentative, pensant qu'il s'agissait d'une tumeur solide, peut-être ovarienne, séparée probablement de là par une petite couche de liquide.

Le Dr Hicks vit la malade le lendemain et persuadé, après un examen attentif, qu'il y avait du liquide dans l'abdomen, voulait faire une incision jusqu'à ce qu'on atteignît ce liquide, mais M. C. Forster l'en dissuada; il s'écoula par les trous des ponctions une certaine quantité de sérum qui soulagea la malade et on en resta là. Mort d'apnée au bout de 16 jours.

L'autopsie fut malheureusement faite en l'absence de M. C. Forster qui recueillit ensuite les renseignements suivants :

Parois abdominales très minces, adhérences à la tumeur faciles à rompre avec la main, sauf à la face inférieure du diaphragme où il fallut employer le scalpel. Le côlon ascendant siégeait en avant de la tumeur, à droite de la ligne médiane; pas d'autres viscères visibles; les intestins étaient en arrière et des deux côtés. Les viscères étaient

(1) J. Cooper Forster. Trans. path. Soc. London, 1868, vol. XIX, p. 264.

tous sains. La tumeur, pesant 55 livres, occupait toute la cavité abdominale sans pédicule distinct en aucun point. Elle était composée de graisse et de tissu fibreux, lobulée comme une tumeur graisseuse ordinaire, mais pas tout à fait si grasse.

L'examen microscopique fait par M. Moxon montra des cellules graisseuses ordinaires avec des fibres de tissu cellulaire envahi plus ou moins par des granulations graisseuses.

Aucun cas de ce genre n'est mentionné dans les *Transactions* de la Société.

N'ayant pas assisté à l'autopsie, M. Cooper Forster ne peut dire d'où naissait la tumeur, mais elle paraît très probablement être développée dans l'épaisseur du mésentère.

Obs. IX. — *Lipome sous-péritonéal. Application de pâte de Canquoin. Fonte de la tumeur et écoulement abondant de liquide huileux. Mort par septicémie chronique.* (1). R. Capitaine, marin, 54 ans; abdomen volumineux; rénitent, fluctuation très nette. Facies des femmes ovariques; émaciation considérable; œdème des jambes, surtout de la droite; constipation, pas de douleur : respiration pénible; digestions laborieuses.

Début, fin 1869, sans cause appréciable.

Le 15 avril 1873, croyant à une ascite, M. Cauvy fit ponction en deux points différents; il ne retira pas une goutte de liquide; sensation de tissu mou et lardacé.

Deux autres médecins, vus ensuite, diagnostiquèrent une tumeur dont le siège était sous l'épiploon mais dont la nature leur était inconnue.

16 mai. Cauvy fait une nouvelle ponction sans plus de succès. Alors, application de pâte de Vienne à 5 centimètres au-dessous de l'ombilic dans l'étendue d'une pièce de 5 francs. La mortification de la peau obtenue, une rondelle de pâte de Canquoin est placée sur l'eschare; on l'enlève le lendemain, on détache l'eschare, et on applique une nouvelle rondelle de Canquoin, qu'on enlève le 19. Dans la journée, frisson, érysipèle. Le 23 et le 29, nouvelles applications de pâte de Canquoin. Le 3 juin on enlève les parties mortifiées, et au-dessous apparaît le tissu épiploïque, qui paraît se confondre avec la masse qui constitue la tumeur. On dilate la plaie avec de l'éponge préparée, et on peut constater de visu l'existence d'une tumeur sous-

(1) Cauvy (d'Agde). Montpellier médical, 1874, vol. XXXII, p. 97.

jacente au péritoine. Une ponction dans la masse ne donne rien; sensation de corps gras traversé. Application de compresses phéniquées sur la plaie.

La plaie très dilatée est occupée par la tumeur qui s'y présente sous forme d'une petite masse ayant l'aspect du museau de tanche. On en enlève un morceau dont l'examen microscopique accuse la nature lipomateuse.

A partir du 15 juillet, écoulement huileux assez abondant par la plaie et diminution progressive de la tumeur. Le 5 août, le ventre est réduit au quart de son volume.

État général mauvais, émaciation extrême; fièvre continue avec exacerbations vespérales; diarrhée abondante. Vu dans un flacon, le liquide ressemble à l'huile sale des quinquets ; il est onctueux, brun, verdâtre, d'odeur nauséabonde. L'examen microscopique et chimique y fait reconnaître des matières grasses en très grande abondance.

Mort le 25 août. Autopsie impossible. La veille de la mort le ventre était tout à fait plat.

Cauvy pense que la tumeur était tout à fait analogue à celle du malade de Broca.

(*La fin au prochain numéro.*)

NOTE SUR UN CAS DE FIÈVRE TYPHOIDE MORTELLE A FORME SUDORALE,

Par le docteur Ed. JUHEL-RENOY.

Depuis la description donnée par M. le professeur Jaccoud de cette forme rare de fièvre typhoïde, on peut dire qu'une nouvelle maladie a été décrite ; la précision avec laquelle l'éminent maître a fixé les caractères et l'évolution de la maladie semblent rendre superflues toutes nouvelles observations. Cependant, alors que j'étais chargé temporairement de suppléer M. le Dr Tenneson, dans son service de l'hôpital St-Antoine, il m'a été donné d'observer un cas de fièvre typhoïde à forme sudorale qui, par sa terminaison funeste, mérite d'être rapporté, puisque l'on sait, et le professeur Jaccoud s'est longuement appesanti sur cette particularité singulière, que lorsque la fièvre typhoïde revêt cette allure, elle se termine généralement par la guérison. Notre observation nous paraît la première en France venant infirmer la bénignité du pronostic.

Pierre Ferrari, originaire de Canodio (Italie), se présente le 6 août 1885 avec les symptômes les plus nets d'un embarras gastrique. Il parle très incorrectement le français, n'habitant la France que depuis cinq ans, et encore a-t-il fait un séjour de trois mois en Italie l'an dernier. Depuis huit jours donc, il a mal de tête, il se sent faible et éprouve des frissonnements chaque soir ; enfin, il a saigné un peu du nez il y a trois jours. Son appétit s'est perdu sans que la soif devînt vive pour cela ; il ne se plaint que d'une chose, c'est de ne pas dormir la nuit. Il n'a pas de diarrhée.

L'examen nous permet de relever les particularités suivantes : la langue est blanchâtre avec un liséré rouge sur les bords, le pouls à 110, la température à 39°, le ventre ne présente aucune douleur il est un peu rétracté.

Le 7 au matin, comme le malade n'a pas été à la garde-robe et que l'état reste le même, on lui donne deux verres d'eau de Sedlitz en même temps qu'on lui continue le bouillon et le lait. La température est de 38°,2 ; il se plaint toujours d'une insomnie absolue, mais il n'existe aucune stupeur, et si le malade répond mal à nos questions, c'est qu'il parle un italien très incorrect.

Les jours qui suivent, la température présente des oscillations nombreuses ; mais, dès cette époque, nous remarquons qu'à chaque examen le malade est *inondé de sueur.*

Ce n'est que le 11 que, frappé du phénomène, je l'étudie de plus près, et voici ce que le malade et la surveillante m'apprennent : trois fois par jour environ, aux heures les plus variables, le patient est trouvé baigné de sueur ; cette transpiration est si abondante que non seulement il faut changer de linge le malade, mais que ses draps, voire même sa literie doivent être renouvelés.

Le 11 au matin, Pierre Ferrari a le visage rouge et animé, les yeux vifs ; il n'existe aucune stupeur. Il se plaint d'une céphalée constante, son corps ruisselle d'une sueur d'odeur aigrelette ; il a de la constipation ; la *recherche des taches rosées est absolument infructueuse ;* la température est de 39°,2, le soir elle fut de 40°.

Quoique soupçonnant une forme sudorale, je fis administrer 0,75 centigr. de sulfate de quinine ; cette médication, continuée quatre jours, fut sans effet.

Deux jours après, l'état restait toujours le même : il y avait environ quatre crises sudorales pour vingt-quatre heures ; les sueurs étaient en telle abondance que le malade perlait presque continuellement, et, quoiqu'il fût au quinzième ou seizième jour de sa mala-

Jours de la Maladie

DATES

Sulfate de Quinine 0,75

supprimé

Mort

die, aucun soupçon d'adynamie ne se manifestait, aucune tache rosée n'apparaissait; seule une éruption de miliaire sudorale confluente se montrait disséminée aux aisselles, sur le tronc, le dos, etc.

Du 11 août au 1er septembre, la situation resta identique, et ce serait faire d'inutiles répétitions que de mentionner au jour le jour l'état du malade, qui peut être résumé comme suit :

Crises sudorales survenant à des heures *indéterminées* et ne donnant aucun soulagement au malade, *absence complète d'adynamie, langue rose, humide*, absence de soif, anorexie, *constipation opiniâtre* nécessitant tous les deux jours un verre d'eau de Sedlitz, absence complète de roséole typhique, quoique cette dernière ait été recherchée quotidiennement, persistance de la céphalée et de l'insomnie, amaigrissement notable.

Le 1er septembre, l'état général restait donc le même, la peau toujours couverte de sueur, la constipation persistait ainsi que la céphalalgie et l'insomnie, la température était à 40°, et, malgré cela, il n'y avait aucune stupeur, aucun délire, quoique la fièvre durât depuis près d'un mois.

Le 4 on nota un peu d'albumine dans les urines.

Le 6, quoique la peau fût toujours moite, le malade nous dit lui-même que ses transpirations étaient moins abondantes; en même temps sa langue, qui jusqu'à cette époque était restée humide, devient un peu sèche; lui, qui n'avait pas soif, sollicita un supplément de lait, et pour la première fois il eut une selle diarrhéique.

Le 8, cette diarrhée s'établissait franchement, le pouls s'accélérait à 1,28, la respiration semblait gênée, quoique l'auscultation ne révélât aucun bruit anormal.

Le 9, la diarrhée avait pris fin, et grand fut notre étonnement en constatant ce jour même une *éruption bien nette de taches rosées ;* aussi, en présence de ces phénomènes, n'hésitai-je pas à voir une rechute de fièvre typhoïde; mais alors le tableau changea.

Tandis que, durant trente-cinq jours environ, le malade avait pu faire les frais d'une fièvre continue sans approcher jamais je ne dirai pas de l'adynamie, mais même de la stupeur, nous remarquâmes, dès ce jour, une tendance très notable à la somnolence, et je fis part aux élèves du service de la conviction où j'étais que maintenant nous allions nous trouver en présence d'une fièvre typhoïde d'allure commune, mais grave, vu la maladie antérieure du sujet, son âge, etc.

Aussi, voulant lutter contre cette adynamie qui paraissait, et constatant qu'au lieu de cette peau humide, mouillée, le malade avait la

peau sèche, écailleuse, je lui fis administrer un bain à 30°, de dix minutes, une potion de Todd, etc.

Le 9, l'adynamie était plus marquée ; la diarrhée continuait, le délire s'était montré durant la nuit, il y avait eu de l'incontinence d'urine, le pouls s'accélérait (120) en même temps qu'il faiblissait.

Le 10, il était à 124; la langue se séchait, le malade ne répondait plus à mes questions; bref il présentait au grand complet le tableau de la fièvre typhoïde à forme adynamique.

Malgré les bains froids, l'alcool à haute dose, le 11 la situation devenait encore plus grave ; les taches rosées avaient disparu, le ventre se ballonnait, la respiration se faisait rapide et difficile, et, le 14 au matin, le malade succombait dans la plus complète prostration aux progrès de la maladie, au quarante-cinquième jour du début.

Cette observation, résumée aussi brièvement qu'il nous a été possible, nous paraît mériter quelques commentaires, car, ainsi que nous l'avons dit dès le début, la terminaison fatale de la maladie a été mise en doute par les auteurs compétents, en tête desquels il est de toute justice de citer notre savant maître, le professeur Jaccoud.

Relevons donc tout d'abord les particularités cliniques de la maladie de Pierre Ferrari.

C'est un *Italien*, et l'on sait que les premières descriptions étrangères émanent de médecins italiens. Borelli, Tomaselli ont été en effet les premiers historiographes de cette forme de fièvre typhoïde, *relativement* fréquente à Naples, et qui a régné épidémiquement à Catane en 1878. Enfin, fait digne de remarque et très explicitement noté par le professeur Jaccoud, les premiers cas observés par ce maître l'ont été chez des personnes habitant ou venant d'Italie ; aussi bien l'idée émise par Martini, qu'on se trouvait en présence d'une maladie mixte, sorte de métis résultant d'une infection typhique en même temps que palustre, semblait-elle logique, jusqu'au jour où M. Jaccoud a établi sur des preuves irréfragables l'autonomie de cette forme, par l'observation de cas *purs*, d'origine parisienne.

Dans notre observation, on pourrait nous objecter la nationalité de notre malade, mais nous nous sommes assuré dès le

début que jamais cet homme n'avait ressenti la plus minime atteinte de malaria, et si nous avons donné le sulfate de quinine, c'est à dessein, et d'ailleurs quatre jours seulement, pour vérifier l'enseignement du professeur Jaccoud concernant la médication quinique dans cette forme sudorale; ainsi que l'a montré ce maître, nous avons vu qu'elle était absolument inutile.

L'incubation paraît avoir été chez Pierre Ferrari de huit jours environ, mais il nous est impossible d'être plus affirmatif sur ce point, toujours litigieux comme on sait. Quant à la maladie elle-même, elle répond à ces faits que M. Jaccoud décrit sous le nom de cas mixtes, par opposition aux cas types dont il a donné une si magistrale description, c'est-à-dire que l'intermittence initiale a fait défaut, et que dès le début, ainsi qu'en témoigne la courbe, la fièvre a été rémittente. Il nous a été impossible d'apprendre du malade — assez peu intelligent — si les crises sudorales étaient précédées de quelques-unes de ces sensations de refroidissement local, ou de tremblement précurseur de l'accès. Quant aux crises elles-mêmes, nous avons vérifié mot par mot tout ce que le professeur Jaccoud nous a appris sur ce sujet. La sueur se montrait profuse au-delà de toute expression, les crises sudorales étaient absolument irrégulières, leur nombre de 3 à 4 par vingt-quatre heures, et ces sueurs étaient tout aussi abondantes alors que le malade avait 37o,8 que lorsqu'il atteignait la température de 40°,4 ; de plus, elles se montraient aussi tenaces, aussi profuses, le douzième jour que le vingtième, que le vingt-cinquième.

Quant à la *durée* de la période d'état, elle n'a pas été moindre de trente-cinq jours ; on sait d'ailleurs que pour cette forme exceptionnellement longue, c'est une durée moyenne ; ainsi se vérifie la différence radicale qui sépare cette maladie de la fièvre typhoïde commune.

Et si, résumant en quelques traits brefs les caractères cliniques de l'affection, nous montrons notre malade sans stupeur, suant continuellement, fétide, constipé, combien le contraste sera plus frappant ! Nous l'avons déjà dit, tous les faits avancés par M. Jaccoud ont été vérifiés, ce serait donc faire un pléonasme — et combien inutile — que de montrer à nou-

veau le silence des appareils toujours frappés dans le typhus abdominal, nous voulons parler des centres nerveux, de l'appareil respiratoire et du tube digestif.

Cependant, il convient de signaler l'absence de taches rosées durant toute la première partie de la maladie, éruption qui serait de règle, en même temps que l'absence de toute hémorrhagie intestinale, phénomène fréquent, puisque M. Jaccoud ne l'a pas observé moins de six fois sur les 10 cas cités par cet éminent clinicien.

Malgré ces légères nuances, la phrase qui suit et que nous empruntons au savant écrivain, reste vraie : « Le tableau est vraiment unique et bien fait pour surprendre, surtout lorsqu'on le retrouve tel au vingtième, au trentième, au trente-cinquième jour. »

C'est au trente-cinquième jour qu'il nous a été donné d'observer les particularités qui donnent à notre avis un réel intérêt à cette observation.

C'est alors que la fièvre typhoïde sudorale dont P. Ferrari était atteint paraissait s'amender, que sans cause connue, sans faute alimentaire, sans médication perturbatrice, est apparue une rechute. Certes, on ne pourra pas objecter, comme le veulent certains, que la rechute a été causée par compensation, puisque la première étape de cette maladie n'avait pas duré moins de trente-cinq à trente-six jours ; enfin, fait digne de remarque, cette rechute a été d'une précocité rare, *il n'y a pas eu un seul jour d'apyrexie*, c'est un cas subintrant. La rechute n'est pas niable — nous en fournissons d'ailleurs la preuve péremptoire par un fragment du bulletin d'autopsie — car l'exanthème rosé s'est montré avec sa précocité habituelle. Mais ce qui fait la portée clinique de cette observation, c'est qu'elle démontre — si une telle démonstration était nécessaire après l'étude du professeur Jaccoud — que la fièvre typhoïde sudorale est bien une forme du typhus abdominal, rien que cela, et non pas un hybride palustre et typhique, que la fièvre typhoïde sudorale peut évoluer en deux étapes, la première qui est celle décrite par Borelli et Jaccoud, la seconde qui n'est autre que la fièvre typhoïde banale, avec son cortège habituel :

stupeur, sécheresse de la langue, diarrhée, phénomènes pulmonaires, exanthème rosé, chaleur sèche et mordicante de la peau, albumine, en un mot tout le complexus symptomatique habituel.

L'importance clinique de ce fait sera facilement déduite, puisqu'il démontre mieux que n'importe quelle expérience, que la rechute dans la fièvre typhoïde n'est pas due à une sorte de balancement, résultat d'une attaque incomplète, que ce n'est pas une nouvelle infection qui a eu lieu chez le malade en question, car, d'une façon continue, subintrante, il a passé de la forme sudorale à la forme normale, ce qui serait impossible, si une nouvelle infection s'était opérée, il faudrait supposer, en effet, qu'elle n'a point eu d'incubation, enfin en terminant, je tiens à prouver l'authenticité de cette rechute par le court extrait suivant, détaché du bulletin d'autopsie.
« La portion inférieure de l'iléon est parsemée de huit pla-
« ques de Peyer présentant les altérations caractéristiques
« de la fièvre typhoïde, mais à des périodes très différentes.
« Au voisinage de l'appendice iléo-cæcal on remarque une
« énorme plaque constituée par un certain nombre de pla-
« ques confluentes, limitée par des bords bleuâtres, pigmentés,
« *elle est en pleine réparation*. Autour de cette vaste plaque, on
« observe de petites ulcérations arrondies, sillonnées par de
« nombreux capillaires, elles sont taillées et évidées, colorées
« en jaune par des matières fécales, et lorsqu'on les lave, on
« constate avec la dernière évidence qu'elles appartiennent à
« des follicules atteints récemment, ainsi qu'en témoignent
« une vingtaine d'ulcérations cæcales qui avoisinent la grande
« plaque ardoisée en voie de réparation. »

La démonstration me paraît donc complète, et à moins de supposer que le malade ait été atteint successivement, quoique d'une façon continue, de deux maladies, hypothèse qui ne supporte pas l'examen, il est légitime de conclure : 1° que la fièvre typhoïde sudorale peut atteindre des individus indemnes de tout antécédent palustre ; 2° qu'elle peut conséquemment éclater sur notre sol parisien, démonstration admirablement faite d'ailleurs par le professeur Jaccoud ; 3° enfin, et c'est ce que dé-

montre l'observation de notre malade, que la fièvre typhoïde sudorale d'une durée si exceptionnellement longue peut encore se prolonger au-delà des limites qu'on lui supposait ; 4° que, comme toutes les fièvres typhoïdes, elle est passible de rechutes, dont la cause nous échappe, rechutes qui dans certains cas peuvent être assez graves pour déterminer la mort, qu'il y a lieu en conséquence d'établir des réserves pronostiques en face d'une fièvre typhoïde revêtant nettement le caractère sudoral, et qu'ainsi doit être mise en suspicion la bénignité attribuée à cette fièvre typhoïde.

Il est une dernière hypothèse qu'il nous plaît de soulever sans pouvoir la résoudre faute de documents. Une fièvre typhoïde régulière ne peut-elle se transformer en fièvre typhoïde sudorale ? L'avenir nous l'apprendra.

SUR LA PATHOGÉNIE ET L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ENDOCARDITE ULCÉREUSE,

Par le Dr LEDOUX-LEBARD.

(*Les numéros entre parenthèses renvoient aux numéros correspondants de l'index bibliographique.*)

L'endocardite ulcéreuse n'est bien connue des médecins que depuis une trentaine d'années et, déjà, le nombre est considérable des observations, des recherches et des théories accumulées au sujet de cette affection. Deux grandes découvertes de notre siècle paraissent avoir inspiré presque tous ces travaux : celle de l'embolie par Virchow, celle des maladies microbiennes par Pasteur. En 1852, Senhouse Kirkes (1) a le premier nettement affirmé l'existence de l'endocardite ulcéreuse. Avant lui les anatomo-pathologistes (2) avaient reconnu les lésions de cette maladie; Bouillaud (3), Charcot (4) en avaient publié des observations cliniques ; mais Kirkes a mis en relief l'importance de ces faits, il a isolé l'endocardite ulcéreuse, l'a séparée d'autres états morbides avec lesquels elle était confondue, il a donné enfin une interprétation simple de son mode de développement.

Etudiant dans son mémoire les « effets principaux qui résultent du détachement des concrétions fibrineuses développées dans le cœur et de leur mélange avec le sang », il remarque que ces effets sont variables suivant le volume des caillots entraînés dans le torrent circulatoire. Selon leur grosseur, les parcelles fibrineuses vont obstruer des vaisseaux de calibre différent, et si elles sont très petites et réduites à l'état de granulations, elles se mêlent au sang et l'altèrent en produisant des symptômes analogues à ceux du typhus, de la phlébite et d'autres maladies où le sang a subi de profondes modifications. Quelque insuffisants que soient les arguments apportés par l'auteur à l'appui de cette interprétation, c'est là l'origine de sa découverte, celle de l'endocardite ulcéreuse, maladie distincte, caractérisée par des lésions de l'endocarde donnant naissance à des embolies capillaires et à l'infection du sang.

Dès lors, la science cherche, point par point, la vérification de cette théorie. Charcot et Vulpian (5), Lancereaux (6), Virchow (7), Beckmann (8) établissent la réalité des embolies capillaires supposées plutôt que réellement démontrées par Kirkes. Ces auteurs étudient les petits vaisseaux embolisés dans l'endocardite ulcéreuse, et y décèlent la présence d'une matière amorphe, finement grenue, opaque, résistant aux réactifs, semblable aux détritus provenant de l'endocarde malade. Quant à la pathogénie des symptômes infectieux, elle est vivement discutée et tandis que les uns admettent avec Kirkes que les accidents dépendent des embolies capillaires et de l'intoxication du sang par le foyer morbide de l'endocarde, d'autres soutiennent avec Hardy et Béhier (9), Duguet et Hayem (10), Kelsch (11), Desplats (12), que l'infection et l'altération de l'état général sont antérieures à la lésion endocardiaque. C'est un retour à l'opinion de Bouillaud (13).

Ainsi, la doctrine de l'embolie domine les idées médicales et dirige les recherches. C'est le trait essentiel de cette première phase dans l'histoire de l'endocardite ulcéreuse et il nous suffit de l'avoir indiqué. La critique (14) a déjà analysé et discuté chacune des œuvres de cette période; y revenir serait superflu. L'objet de cette revue est d'exposer la seconde

phase, la phase actuelle de cette histoire, celle qui s'est développé sous l'influence de la doctrine Pastorienne.

En 1869, Winge (15), de Christiania, a décrit sous le nom de mycose de l'endocarde, un cas d'endocardite ulcéreuse dans lequel les lésions valvulaires du cœur et les embolies périphériques contenaient des corpuscules que l'auteur considère comme des organismes parasitaires.

Le malade était un homme de 44 ans, d'une bonne santé antérieure. Ayant arraché un durillon qu'il avait au pied gauche, il provoqua en ce point une légère suppuration et, cinq jours plus tard, il fut atteint de frissons répétés, de fièvre, de sueurs, de diarrhée. Le premier bruit du cœur était traînant, la peau couverte de taches purpuriques, les articulations des genoux douloureuses. Le délire survint, puis la mort vingt-cinq jours après le premier frisson.

L'importance historique de cette observation nous détermine à indiquer sommairement les résultats de l'autopsie faite vingt-cinq heures après la mort.

Sous le durillon enflammé, petite collection purulente à parois molles, grisâtres. Les veines du pied contiennent du sang liquide. Dans les membranes synoviales des deux genoux, suffusions à centre jaunâtre, liquide synovial clair et peu augmenté de quantité. Poumons œdémateux, congestionnés ; à gauche, deux infarctus hémorrhagiques récents avec pleurésie de voisinage. Cœur un peu hypertrophié. Sur les valvules de l'aorte, plusieurs végétations de la grosseur d'un pois, d'un haricot, molles, friables ; au dessous, l'endocarde est inégal, ulcéré. Végétations semblables sur la surface auriculaire de la tricuspide. Sur l'endocarde du ventricule droit, plusieurs petits ulcères superficiels recouverts de dépôts fibrineux. Foyers emboliques dans le muscle cardiaque. Infarctus dans le rein gauche avec thrombus ramollis dans les branches artérielles correspondantes. Rate hypertrophiée, molle, avec infarctus. Foie tuméfié.

Les végétations intra-cardiaques, les thrombus des reins (ceux qui répondaient aux infarctus pulmonaires ne furent

pas examinés) et les petits foyers emboliques du cœur offraient une composition identique et étaient formés exclusivement d'organismes microscopiques. Vus à l'aide de l'objectif à immersion, ceux-ci apparaissaient sous la forme de nombreux chapelets composés d'articles courts, arrondis ou en forme de bâtonnets et qui ressemblaient aux chapelets de leptothrix. En outre, la préparation contenait d'innombrables grains en forme de bâtonnets ou arrondis, sans doute un mélange de bactéries et de granulations graisseuses. On ne put trouver de semblables organismes, ni dans les suffusions sanguines de la synoviale des genoux, ni dans celles de la peau, ni au niveau de la plaie de l'orteil. Enfin ces corpuscules résistaient à l'action des alcalis et des acides.

Winge conclut qu'il s'agit d'une maladie parasitaire et que la porte d'entrée a été vraisemblablement la plaie du pied gauche. De là, les microbes ont été transportés par les veines jusque dans le cœur droit où ils ont proliféré, puis le cœur gauche a été atteint. Ces végétations ont concouru au processus ulcéreux de l'endocarde, car celui-ci était sain là où elles étaient petites et ulcéré où elles avaient atteint un gros volume.

On ne peut s'empêcher de reconnaître quel parti Winge a su tirer d'une simple observation et avec quelle simplicité il expose du premier coup toute une pathogénie nouvelle, celle qu'adoptent aujourd'hui encore les partisans de l'origine microbienne de l'endocardite.

Mais avant d'examiner la valeur de ces conclusions si catégoriques, il est juste de dire que Winge a eu des prédécesseurs ; sa découverte, quel qu'en soit le mérite, a été, comme toujours, précédée, préparée par d'autres qui y ont aidé. Dans notre pays, Lancereaux (16) avait remarqué depuis longtemps les caractères morphologiques et histochimiques des granulations ou des bâtonnets contenus dans les dépôts de l'endocardite ulcéreuse. Il avait été frappé de leur analogie avec les vibrions et rapprochant les accidents de cette forme d'endocardite de ceux que détermine l'injection de substances putréfiées dans

le sang, il considérait les détritus des valvules ulcérées comme de véritables ferments. Il est d'autant plus équitable de rappeler les travaux de l'anatomo-pathologiste français que son nom ne se trouve cité dans aucun des mémoires allemands que nous avons consultés. En Allemagne, Rokitansky (17) avait mentionné les masses de fins corpuscules qui forment les végétations endocarditiques, sans se prononcer sur leur nature. Virchow (18) les avait décrits également dans plusieurs observations en signalant leurs propriétés micro-chimiques.

Winge le premier formula nettement la doctrine de l'endocardite microbienne en l'étayant de la remarquable observation qu'on vient de lire.

Trois ans plus tard, en 1872, Hjalmar-Heiberg (19), également professeur à Christiania, publiait dans les Archives de Virchow un mémoire où il reproduit le cas de Winge et cite un nouveau cas d'endocardite ulcéreuse avec constatation de micro-organismes. L'endocardite était d'origine puerpérale, elle siégeait sur la valvule mitrale et s'accompagnait d'infarctus rénaux et spléniques. Les microbes trouvés sur la valvule malade et dans les embolies rénales et spléniques avaient les mêmes caractères que ceux du malade de Winge. Les corpuscules se distinguaient de ceux qu'on observe dans les masses thrombosiques en décomposition par leur forme régulière, leur disposition en chaînettes composées de nombreux articles, par leur résistance aux réactifs.

Le mémoire d'Heiberg est suivi d'une sorte de post-scriptum écrit par Virchow. Celui-ci a examiné les pièces anatomiques étudiées par Heiberg et confirme ses conclusions. Il critique seulement la comparaison avec des leptothrix des chapelets de micrococcus observés, les chaînettes et microbes ne pouvant être assimilés aux longs filaments ramifiés des leptothrix.

Les observations de Winge et d'Heiberg ne restèrent pas isolées. Beaucoup d'auteurs cherchèrent à vérifier les résultats obtenus par les médecins suédois et ce travail de contrôle amena la publication d'un grand nombre d'observations d'endocardite ulcéreuse. Citons, par ordre de date, les faits

d'Eberth (20), de Wedel (21), de Larsen (22), d'Eisenlohr (23), de Burkart (24), de Maier (25), de Lehman et Deventer (26), de Gerber et Birch Hirschfeld (27), de Purser (28), d'Eichorst (29), de Mygind (30), de Crawfort Benton (31), de Grancher (32), de Fernet et Chantemesse (33), de Netter (34).

Dans tous ces cas, des éléments présentant les caractères anatomiques et les réactions histo-chimiques indiqués précédemment existaient soit seulement dans les lésions de l'endocarde soit, en même temps, dans les embolies viscérales, dans le sang, dans les canalicules du rein. Tandis que les uns, comme Lehman et Van Deventer, ne se prononcent pas sur la nature de ces éléments, les autres affirment que ce sont des organismes parasitaires en faisant des réserves sur leur rôle pathogénique (Eisenlohr) ou bien adoptent, dans ses points essentiels, la théorie de Winge. Ce sont ces diverses opinions qu'il faut examiner. Les éléments supposés de nature microbienne sont-ils réellement des microbes? En ce cas, ces microbes se sont développés pendant la vie ou bien n'est-ce qu'une végétation *post mortem?* Enfin, dans la première hypothèse, sont-ils la cause de la maladie ? Telles sont les questions à discuter.

La nature organisée des corpuscules très résistants aux réactifs trouvés dans les lésions de l'endocardite ulcéreuse, ne paraît pas douteuse. Morphologiquement, les formes en bâtonnets ont bien l'aspect des microbes. Les formes sphériques qu'il serait plus aisé de confondre avec des produits de désintégration des tissus en diffèrent, si on les examine attentivement, par la disposition en chaînettes ou chapelets affectée par une partie d'entre eux et dont Winge avait remarqué l'importance. Eberth a constaté de faibles mouvements des corpuscules isolés. Ces mouvements ne sont pas suffisamment spécifiés pour qu'on soit autorisé à les différencier du mouvement Brownien. D'ailleurs ces mouvements ne sont pas signalés dans d'autres observations. Lehman et Van Deventer disent expressément que les corpuscules réfringents et arrondis trouvés dans les végétations cardiaques étaient immobiles.

Les caractères chimiques ont réellement plus de valeur. La résistance à l'acide acétique glacial et en général aux acides concentrés, aux alcalis, même à l'état d'ébullition, à l'éther, au chloroforme, tous agents qui ne détruisent pas les corpuscules ou les rendent seulement un peu plus pâles et transparents, est une propriété sur laquelle insistent tous les auteurs. Cependant Riess (35) conteste la valeur de ces caractères différentiels. La difficulté d'établir une distinction entre les débris granuleux de globules blancs et les éléments soi-disant parasitaires ne lui paraît pas résolue; pour lui, les réactifs chimiques n'agissent pas plus sur les uns que sur les autres. Max Wolff (36) partage cette manière de voir et, pour cela, il se base sur l'innocuité des inoculations d'endocardite ulcéreuse et sur l'impossibilité des cultures. Mais, les résultats obtenus aujourd'hui, à l'aide d'une technique plus parfaite, réduisent à néant ces objections. Je rappellerai seulement les faits cités par mon maître, M. le professeur Grancher (37), et par mon ami, M. le docteur Netter (38). Sur un malade atteint d'endocardite ulcéreuse, M. Grancher prit chaque matin pendant vingt jours et avec toutes les précautions antiseptiques, un peu de sang du doigt et le sang fut mêlé à du bouillon Pasteur dans des flacons de culture. Dans tous les flacons, le même organisme a pullulé, organisme constitué par de petites granulations arrondies, transparentes, réunies au fond des récipients sous forme d'agglomérations zoologiques. Les cultures étaient restées parfaitement transparentes. A la mort du malade, du sang fut recueilli dans les cavités cardiaques et la culture faite avec le sang donna des microbes semblables à ceux obtenus avec le sang extrait du doigt pendant la vie. A la surface des végétations cardiaques, il y avait des granulations identiques.

Au mois de mai 1885, Netter a fait à la Société clinique une communication sur les faits qu'il a observés et les expériences qu'il poursuit depuis 1879, au sujet de l'endocardite ulcéreuse. Toujours il a trouvé des microbes dans le sang, pendant la vie; il les a cultivés et a obtenu des produits de

culture différents, il est vrai, de ceux de M. le professeur Grancher.

En résumé, les granulations qui forment la plus grande partie des végétations de l'endocardite ulcéreuse, qui se retrouvent dans les foyers emboliques ou circulent dans le sang, doivent êtrs considérés comme des organismes vivants, comme des microbes.

La question de l'époque du développement, de l'apparition de ces microbes après la mort ou pendant la vie est résolue aujourd'hui. Les germes ne sont pas des agents de putréfaction développés *post mortem*. Ils apparaissent pendant la vie, se développent sur les valvules du cœur, circulent dans le sang. Déjà, Winge et Heiberg avaient prévu l'objection de la possibilité d'une putréfaction rapide et d'une prolifération bactérienne indépendante de la maladie. Mais, comment s'arrêter à cette idée, disent-ils, si l'on considère le volume des végétations endocardiques remplies de microbes, la présence de ces derniers dans les foyers emboliques et cela sur un cadavre autopsié vingt-cinq heures après la mort, congelé par le froid. Mais les preuves indirectes deviennent inutiles aujourd'hui puisque les microbes ont été constatés pendant la vie des malades et reproduits par les cultures.

L'existence des microbes dans l'endocardite ulcéreuse n'implique pas nécessairement entre ceux-là et celle-ci un rapport de causalité. Pour mon maître, M. le professeur Peter, « les microbes, loin d'être la cause de la maladie, pourraient bien en être la conséquence (39).

Les partisans de la nature microbienne de l'endocardite ulcéreuse s'appuient sur l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale. Avant de discuter les bases de cette doctrine, il est nécessaire de rappeler quelles sont les lésions de l'endocardite ulcéreuse d'après les travaux modernes : 1° Comme les autres espèces d'endocardites, l'endocardite ulcéreuse occupe surtout le ventricule gauche, mais parmi les endocardites du cœur droit, la plus fréquente de beaucoup est

l'endocardite ulcéreuse. Les lésions siègent principalement sur les valvules. Elles débutent par la face qui regarde l'axe de la cavité, c'est-à-dire sur la face auriculaire des valvules mitrales et tricuspide, sur la face ventriculaire des valvules aortique et pulmonaire. Les surfaces valvulaires ne sont pas envahies indifféremment en n'importe quel point. Les altérations se localisent de préférence le long de la « ligne de fermeture », suivant l'expression allemande. Cette ligne est, pour les valvules auriculo-ventriculaires, la ligne de contact des valves lorsque celles-ci se relevant pendant la contraction ventriculaire, leurs faces supérieures viennent s'appliquer l'une à l'autre, par leur périphérie ; de même, pour les valvules sygmoïdes, c'est la ligne de contact des valves lorsque, pendant la diastole cardiaque, leurs portions marginales se juxtaposent par leur surface inférieure ou ventriculaire. Rigoureusement, les valves ne se touchent pas suivant une ligne, mais suivant de petites surfaces que Firket (41) propose d'appeler facettes de contact (1). Or, c'est précisément en ces points, sur cette ligne ou sur ces facettes de contact que l'endocardite, quelle qu'en soit l'espèce, se développe de préférence. L'endocardite ulcéreuse suit également cette loi, mais elle s'étend plus facilement que les autres formes au reste de l'endocarde, envahissant les valvules jusqu'à leur insertion ou même l'endocarde des cavités du cœur. Parfois, la lésion s'étend à la suite d'une sorte d'inoculation, grâce au contact

(1) Le même auteur remarque qu'il n'y a pas en France d'expression technique correspondante, bien que le mode de fonctionnement des valvules cardiaques ait été très nettement indiqué par Colin et Sée. « Lors de la systole, d'après Colin, les valvules se relèvent brusquement, se tendent en s'affrontant, non seulement par leurs bords comme l'envisageait Magendie, mais par une portion notable de leur face supérieure qui s'infléchit pour devenir verticale. »

D'après Sée, pendant la systole, les lames des valvules auriculo-ventriculaires, maintenues par la traction des muscles papillaires s'appliquent l'une à l'autre par une grande partie de leur surface supérieure.

(Colin, Bull. Acad. de méd., 1874, p. 318; Sée, Arch. de phys. norm. et path., 1874, p. 552 et 847).

répété d'une végétation volumineuse avec les surfaces voisines.

C'est de la sorte ou par une infection de voisinage qu'il est permis d'interpréter les lésions assez souvent observées de la grande valve de la bicuspide dans les cas d'endocardite ulcéreuse des valvules aortiques. Alors, la lésion propagée occupe non pas, suivant la règle ordinaire, la face auriculaire de la valvule mitrale, mais bien la surface ventriculaire en continuité avec l'aorte. Le mémoire de Lancereaux (42) renferme un dessin très démonstratif représentant ce mode de localisation.

La lésion apparaît au début sous l'aspect d'une petite tache jaunâtre à surface un peu inégale. A un degré plus avancé, il y a déjà une perte de substance qui forme sur la séreuse une légère dépression. Souvent celle-ci n'est visible que lorsqu'on a enlevé les végétations très friables qui la recouvrent et prennent en peu de temps un développement exubérant. Au début, ces végétations envoient de petits prolongements pyriformes dans le tissu de l'endocarde. Cette disposition rappelle, dit Koster (43), celle de l'épithélium vésical dont les couches superficielles auraient été enlevées. La couche épithéliale profonde dont les cellules envoient des prolongements dans le derme muqueux est alors comparable aux petites végétations de l'endocardite ulcéreuse avec leurs racines pénétrant dans l'épaisseur de la séreuse, mais ici chaque cellule est remplacée par un amas de microbes.

Dans le tissu valvulaire correspondant à ces végétations, apparaissent de nombreuses cellules embryonnaires qui se disposent en couches ondulées à direction générale parallèle à la surface. Là où les végétations microbiennes envoient des racines profondes, la couche embryonnaire est comme refoulée et présente une dépression correspondante. A un degré plus avancé, il se produit une altération très remarquable : Le tissu de la valvule qui confine aux masses parasitaires prend une apparence amorphe, homogène, perd toute trace de cellule, il forme ainsi au-dessous des végétations une bande qui se colore en jaune par le picro-carmin. C'est une

dégénération comparable à celle des muqueuses atteintes d'inflammation diphthéritique. Enfin, plus profondément, au-dessous de cette bande de tissu ainsi altéré, la prolifération cellulaire inflammatoire apparaît avec ses caractères ordinaires.

Ainsi, une pullulation microbienne à la surface de l'endocarde, une nécrose du tissu autour des parasites, une réaction inflammatoire destinée à éliminer les parties mortifiées, telles sont les lésions essentielles de l'endocardite ulcéreuse. L'élimination des parties mortifiées a pour conséquence l'ulcère de l'endocarde et suivant la marche plus ou moins rapide du processus, l'ulcère restera superficiel ou bien la valvule détruite dans toute son épaisseur sera perforée, ou encore, réduite à une lame sans résistance, elle cédera à la pression du sang et produira les anévrysmes valvulaires décrits par Cruveilhier, Turnham, etc.

Nous venons de résumer à grands traits l'histologie pathologique de l'endocardite ulcéreuse en empruntant à Orth (44), les éléments de cette description; ces indications rendront plus facile l'exposé qui va suivre des recherches de Klebs et de Koster.

D'après Klebs (45), la couche homogène, hyaline sous-jacente aux amas microbiens résiste à l'action de la trypsine, substance digestive introduite par Kühn dans l'analyse organique et à laquelle ne résistent guère que la névroglie des centres nerveux et la kératine des tissus épidermiques. On ignore comment se produit cette altération chimique du tissu au voisinage des microbes. Ceux-ci absorbent-ils à leur profit tous les sucs nutritifs, et les éléments anatomiques meurent-ils faute d'aliments, ou faut-il attribuer cette mortification à des substances nocives sécrétées par les microbes? On ne sait. Cependant Klebs pense, d'après ses recherches, que parmi ces matériaux d'élimination, il existe des dérivés de l'ordre des amides.

Cornil et Babès (46) ont décrit avec soin le mode de distribution des bactéries dans l'endocardite ulcéreuse. Les végétations valvulaires sont composées à leur base de tissu em-

bryonnaire et de fibrine; des couches stratifiées de fibrine se déposent à la surface et forment des thrombus plus ou moins volumineux qui se continuent sans limitation bien tranchée avec le tissu valvulaire enflammé. Les amas bactériens remplissent les espaces limités par le réseau fibrineux. Au-dessous des végétations, il y a souvent des traînées de microbes formant des stratifications parallèles à la surface de la valvule et pénétrant plus ou moins dans son épaisseur.

Ces nouvelles acquisitions de l'histologie, si elles ne peuvent fournir une solution du problème pathogénique, apportent cependant un sérieux appoint à la doctrine des germes, cause de la maladie. Mais pour établir l'origine bactérienne de l'endocardite ulcéreuse, il faut se conformer aux règles établies par Pasteur et Kock, c'est-à-dire recueillir le microbe, l'obtenir à l'état de pureté par des cultures successives, l'inoculer et reproduire la maladie. Voyons comment la pathologie expérimentale a satisfait à ces épreuves et ce qu'a donné l'application de cette méthode.

Winge (47) a essayé vainement d'inoculer l'endocardite ulcéreuse en introduisant sous la peau d'un lapin des parcelles provenant des thrombus cardiaques. Heiberg eut le même insuccès en pratiquant l'inoculation dans la cavité péritonéale.

Rossenbach (48) a montré que, chez les lapins, on peut léser les valvules cardiaques à l'aide d'un instrument introduit par les vaisseaux cervicaux, sans déterminer d'endocardite véritable, à la condition toutefois d'employer des instruments d'une extrême propreté. A défaut de cette condition, des phénomènes infectieux se produisent et les animaux meurent avec des lésions du cœur comparables à celles de l'endocardite ulcéreuse.

Wyssokowitch (49) a repris ces expériences en employant une méthode plus rigoureuse. Il a montré d'abord qu'en injectant à des lapins, dans les vaisseaux, des produits de culture de schizomicètes, on ne réussit pas à produire l'endocardite. Puis, ainsi que Rossenbach, il a pu perforer, sectionner les valvules du cœur sans produire ni endocardite, ni throm-

bose. Au contraire, si immédiatement après cette opération il injectait dans le sang une culture pure de certains organismes, il se développait une endocardite avec foyers métastatiques. L'animal mourait au bout de deux à cinq jours avec des thrombus cardiaques, thrombus contenant des microbes identiques à ceux injectés dans le sang et avec des foyers microbiens disséminés dans les organes. Les lésions étaient semblables à celles de l'endocardite ulcéreuse de l'homme. On retrouvait autour des végétations la même zone de tissu nécrosé et l'infiltration inflammatoire périphérique. De plus, les parasites semblaient envahir le tissu de la surface vers la profondeur, conformément à la théorie de Klebs. Cette endocardite infectieuse expérimentale ne se développe pas si l'injection est pratiquée plus de quarante-huit heures après la lésion des valvules, ou encore si l'injection est faite dans les poumons ou sous la peau au lieu d'être poussée directement dans le système circulatoire. Les microbes dont l'inoculation a été suivie de succès, dans ces expériences, sont : un staphylococcus recueilli chez un homme mort d'endocardite ulcéreuse, le staphylococcus pyogenus auvens, le streptococcus pyogène ou septique. Au contraire, le micrococcus tetrogonus, le pneucoccus de Friedlander n'ont donné que des insuccès.

Perret et Rodet (50) ont aussi inoculé des chiens avec de l'eau filtrée dans laquelle ils avaient broyé des morceaux de valvule atteinte d'endocardite ulcéreuse. Quelques jours après, l'animal succombait, et il existait des végétations sur les valvules mitrale et tricuspide. M. Perret a répété ces inoculations en se servant, cette fois, d'un liquide de culture et a obtenu le même succès.

S'il est permis d'appliquer à l'homme les résultats de ces expériences, l'endocardite ulcéreuse serait de nature microbienne, mais il resterait à déterminer si les parasites, pour envahir l'endocarde de l'homme, se comportent comme chez le chien, dans les expériences de Perret et Rodet, ou comme chez le lapin, dans les expériences de Wissokowitch, c'est-à-dire si la végétation peut naître sur l'endocarde sain ou s'il faut une lésion préalable de la séreuse. Les médecins savent

depuis longtemps que la maladie survient de préférence chez des sujets atteints d'affections valvulaires. Dans ce cas, suffit-il d'une altération quelconque pour favoriser le développement des microbes pathogènes ou bien cette altération doit-elle être de date récente, de nature inflammatoire? On ne peut présenter à ce sujet que des hypothèses.

Toutes ces découvertes sur la nature de l'endocardite ulcéreuse ont fait surgir de nouvelles questions, d'autres hypothèses. D'abord on s'est demandé comment les microbes arrivent sur l'endocarde et pénètrent dans les valvules. Nous savons la prédilection de l'endocardite pour le cœur gauche. Toute théorie de l'endocardite vise à rendre compte de cette loi. Voici l'explication de Klebs : Les germes sont absorbés par le poumon et entraînés dans la grande circulation, ils arrivent au cœur gauche, et là, au moment de leur passage à travers les détroits auriculo-ventriculaires ou aortiques, ils sont maintenus pendant un instant entre les valvules, précisément au niveau de leurs lignes de fermeture, ils s'y fixent et y prolifèrent. Dans la vie intra-utérine, c'est du placenta que provient le sang infecté qui est conduit au cœur droit par les veines ombilicales. Cela explique pourquoi l'endocardite du cœur droit est plus fréquente chez le fœtus.

D'après M. le professeur Bouchard (51), le ralentissement du sang au moment où il passe sur les valvules, surtout quand elles offrent une surface irrégulière, verruqueuse, favorise le dépôt et la germination des microbes.

Pour Koster (51), les microbes lancés dans l'artère coronaire s'embolisent dans les plus fines branches des vaisseaux valvulaires, pénètrent dans le tissu de la valvule et arrivent jusqu'à sa surface. Les plus fins rameaux artériels, dit Koster, sont situés précisément au niveau des lignes de fermeture et leur direction serpentine, leur faible calibre, la très petite masse de sang contenue dans ces nombreux vaisseaux, le défaut de vis a tergo, sont des conditions favorables à la fixation et à la prolifération des microbes. Cette opinion est basée principalement sur un fait d'endocardite ulcéreuse où les microbes occupaient les fines artérioles et s'irradiaient de là sous

forme de traînées jusqu'à la surface de la valvule. Il n'était pas admissible, ajoute Koster, que les organismes aient pénétré de la surface vers la profondeur jusque dans les petites artères, à l'encontre du courant exosmatique ; en ce cas, on les eût plutôt rencontrés dans les veinules. Les germes sont donc sortis des vaisseaux, et, une fois parvenus dans le tissu de la valvule ou à sa surface, ils ont proliféré. Klebs n'admet pas l'opinion de Koster. Cette théorie, fait-il remarquer, ne tient pas compte du siège des lésions plus fréquent à gauche et ne peut l'expliquer. De plus, quand il n'y a pas d'infarctus dans d'autres organes, comment comprendre cette localisation exclusive des embolies dans le domaine de l'artère coronaire ?

Hyp. Martin (53) dit n'avoir jamais trouvé de capillaires sanguins dans le bord libre des valvules, ils n'existent pas davantage dans les cordages tendineux. Mais, à l'état pathologique, des vaisseaux de nouvelle formation peuvent apparaître dans les parties qui en sont dépourvues à l'état normal. C'est à ces cas seulement que l'on pourrait appliquer la théorie de Koster. Mais elle n'a point encore été confirmée. Orth (54) dit n'avoir jamais rencontré les faits avancés par Koster. Sur les coupes qu'il a examinées, il n'y avait pas de vaisseaux immédiatement au-dessous des végétations parasitaires, ou, s'il y en avait, ils ne contenaient pas de microbes.

Pour Cornil et Babès (54), les bactéries se propagent de la surface à la profondeur de la valvule, à travers les fentes du tissu conjonctif ; mais elles pénètrent parfois dans les vaisseaux. Ces auteurs citent une observation dans laquelle les masses bactériennes siégeaient surtout dans la partie centrale des valvules, tandis qu'elles étaient bien moins nombreuses à la surface. Ils pensent donc que les deux modes d'invasion, celui indiqué par Klebs et Orth, celui soutenu par Koster peuvent être réalisés suivant les cas.

En résumé, le mode d'invasion de l'endocarde par les parasites est contesté. C'est un sujet encore à l'étude.

La même conclusion s'impose plus formellement encore quand on cherche à déterminer la façon dont les microbes pénètrent dans l'organisme. L'hypothèse d'une immigration

parasitaire à travers les poumons n'a pas d'autre fondement que des faits d'une interprétation difficile, tels que ceux de Davaine, qui a vu des lapins renfermés dans un milieu insalubre succomber à la septicémie. Mais des injections de liquides bactérifères dans la trachée n'ont donné à Wolf (54) des résultats positifs que huit fois sur vingt, et même les foyers d'infiltration pneumonique plus ou moins diffus qu'il a observés n'avaient aucun caractère spécifique. L'épithélium pulmonaire semble donc opposer une barrière à l'agent septique, et en tous cas la filtration ne s'opère que dans certaines conditions qu'il reste à déterminer.

Dans beaucoup de faits d'endocardite ulcéreuse, la maladie a débuté après un traumatisme, une plaie qui a pu servir de porte d'entrée au parasite. Le malade de Winge souffrait d'un durillon ulcéré, celui d'Eisenlohr avait une fausse route de l'urèthre, la malade d'Heiberg était accouchée récemment. Il est possible qu'une effraction de la peau ou des muqueuses soit nécessaire pour que les germes morbides puissent arriver dans l'organisme. Il n'est pas moins vrai que cette solution de continuité peut échapper à l'observation et l'endocardite être rangée dans les endocardites spontanées non traumatiques, de même que l'érysipèle, dit médical, succède souvent à une lésion tégumentaire restée inaperçue. Les faits déjà cités de Maier, de Mygind, de Crawford, de Fernet ont trait à des endocardites microbiennes sans qu'il soit fait mention de plaie ni de traumatisme antérieur à la maladie.

En définitive, à part certains cas où l'endodardite s'est développée à l'occasion d'une plaie visible tégumentaire ou muqueuse qui a pu servir de porte d'entrée aux germes infectieux, nous ignorons eomment ces derniers pénètrent dans l'organisme.

Puisqu'une maladie microbienne est définie et spécifiée par le parasite qui la cause, il importe de bien déterminer les caractères de ce parasite. Or, nous l'avons vu, plusieurs organismes d'espèces distinctes paraissent avoir la propriété de produire la maladie. En d'autres termes, et au point de vue

nosologique, l'endocardite ulcéreuse n'est pas une maladie, mais une sorte de syndrome morbide, une manifestation à la fois anatomique et clinique de plusieurs maladies différentes. De plus, il est probable que cette manifestation est contingente, nullement nécessaire à l'existence de la maladie qui peut évoluer sans présenter cette localisation endocardiaque. Netter (55) cite l'observation d'une enfant de cinq ans entrée à l'hôpital avec un état typhoïde, une fièvre de 40 degrés, une hémiplégie gauche. Il existait dans la région dorsale un ulcère de mauvaise apparence consécutif à l'application d'un vésicatoire. Le sang contenait des germes qu'on a pu cultiver. Mais il n'y avait pas de bruit de souffle au cœur. Hetter porta le diagnostic de septicémie ayant pour porte d'entrée la surface ulcérée et fit des réserves sur la possibilité d'une endocardite. A l'autopsie, il existait des embolies microbiennes de la sylvienne, de l'artère rénale. Le cœur était intact. Or, il est permis de supposer que, dans d'autres conditions, la même maladie eût pu s'accompagner d'une végétation de microbes sur les valvules du cœur, et alors elle eût été qualifiée d'endocardite ulcéreuse.

Autre exemple : Orth (57) a étudié l'artérite qui succède à l'introduction de produits septiques dans les vaisseaux à la suite des plaies. L'inflammation de la tunique interne est alors tout à fait comparable à celle de l'endocarde dans l'endocardite microbienne : même pénétration de la tunique interne par les organismes, même zone de nécrose autour des îlots microbiens, même infiltration cellulaire périphérique. N'est-il pas vraisemblable qu'il s'agit ici d'une localisation artérielle de la même maladie infectieuse dont l'endocardite ulcéreuse est aussi une manifestation possible ?

Mais il reste à déterminer ces états infectieux dans le cours desquels s'observe l'endocardite septique.

Klebs (58) admet que toutes les endocardites, à quelque forme qu'elles appartiennent, sont parasitaires. Il ne fait de réserve que pour quelques formes particulières encore trop peu connues anatomatiquement (lèpre, syphilis, typhus, variole) ; mais il propose une division des endocardites en deux

groupes étiologiques : celui des endocardites septiques et celui de l'endocardite rhumatismale. Il appelle monadines les micro-organismes de l'endocardite rhumatismale. Les monadines se distinguent des cocci de l'endocardite septique par leurs dimensions plus grandes, par la zone claire de matière gélatineuse qui les entoure, par leur disposition en séries parallèles, par l'absence de cette coloration brunâtre propre aux amas de microcoques septiques. Je n'ai pas à discuter ici la nature de l'endocardite rhumatismale. Je veux seulement faire remarquer que d'autres observateurs très compétents n'ont pu découvrir les monadines de Klebs. D'ailleurs, en bactériologie, on ne peut admettre une classification basée exclusivement sur la morphologie. Cette proposition a été suffisamment établie par Pasteur qui a montré « le vibrion sep- « tique passant, suivant les milieux où on le cultive, par des « formes, par des longueurs, par des grosseurs si différentes « qu'on croirait des êtres spécifiquement séparés les uns des « autres. »

Quant à l'endocardite septique, elle paraît constituer réellement un groupe de plusieurs espèces. D'après ce que je viens de dire, on ne peut s'appuyer, pour caractériser ces espèces, sur les caractères morphologiques variables des organismes observés, organismes affectant la forme soit de bâtonnets, soit de micrococcus ou encore de coccus lancéolé, comme dans un cas de Cornil et Babès (59), mais les résultats obtenus par Wissokowitch paraissent établir sûrement cette multiplicité d'origine, et avant de porter un jugement définitif il n'y a plus qu'à attendre d'un travail de contrôle la confirmation de ces faits.

Maintenant, si l'on veut appliquer ces données à l'étiologie, de nouvelles difficultés apparaissent que la science n'a point encore dissipées. On sait en effet que l'endocardite ulcéreuse est le plus souvent une affection secondaire. Elle survient dans l'état puerpéral, le rhumatisme, l'impaludisme; elle peut compliquer la pneumonie, la dysenterie, la syphilis ; on l'a observée dans l'érysipèle, la phlébite, l'infection purulente, l'ostéo-myélite, la blennorrhagie, la diphthérie, la scarlatine.

Or, quelle est la relation entre ces maladies et l'endocardite ulcéreuse ? Je ne vois que deux suppositions possibles : 1° l'endocardite ulcéreuse est une manifestation de la maladie primitive, mais alors il faut admettre que celle-ci est de nature microbienne ; 2° la maladie primitive ne fait que favoriser l'invasion d'une septicémie qui comprend l'endocardite ulcéreuse parmi ses manifestations possibles. D'ailleurs, ces deux hypothèses ne s'excluent pas, elles peuvent être réalisées l'une et l'autre, suivant les cas. On voit combien cette pathogénie devient obscure dès qu'on passe du laboratoire à la clinique et des conditions relativement simples de l'expérience aux phénomènes complexes de l'observation des malades. Cependant on ne peut s'empêcher d'admirer le nombre des travaux, des découvertes, accomplis en si peu de temps. La science contemporaine a véritablement transformé la notion de l'endocardite ulcéreuse à ce point qu'il est difficile de reconnaître son origine dans la conception primitive de Senhouse Kirkes. En suivant pas à pas ces progrès et leur enchaînement, j'ai essayé de montrer comment s'est établie la doctrine actuelle de l'endocardite ulcéreuse, sur quelle base elle s'appuie et comment, en découvrant de nouveaux horizons, elle nous offre d'autres points de vue, mais aussi d'autres problèmes à résoudre.

1. S. Kirkes. — Des effets principaux qui résultent du détachement des concrétions fibrineuses développées dans le cœur et de leur mélange avec le sang. Extrait in Arch. de méd., 1853, p. 297.
2. — Voy. le mém. de Lancereaux, 1873, Arch. de méd., p. 672.
Sandifort. — Observationis anatomico-pathologicæ, 1777.
Corvisart. — Essai sur les maladies du cœur, p. 88.
3. Bouillaud. — Traité des maladies du cœur. V. les observations 68, 80, 87 et p. 273, t. II.
4. Charcot. — Mémoires de la Société de biologie, 1851 et 1855.
5. Charcot et Vulpian.— Gaz. méd., 1862, p. 386. Note sur l'endocardite aiguë de forme typhoïde.
6. Lancereaux. — Mémoire sur l'endoc. ulc. Gaz. méd., 1862.
7. — Archiv fur Path. anat. Bd 9, Heft 2, 1856, p. 307.
8. Beckmann. — Ein Fall von capillärer Embolie, Virchow's Arch. 12 Bd, 1 Heft, 1857, s. 59.
9. Hardy et Béhier. — Tr. de path.

10. — Gaz. méd. de Paris, 1865, p. 639.
11. Kelsch. — Note pour servir à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse. Progrès médical, 1875, p. 317 et 331.
12. Desplats. — De la nature de l'endocardite ulcéreuse. Th. Paris, 1870.
13. Bouillaud. — Traité des mal. du cœur, t. II, p. 274.
14. — V. les thèses de Desplats (1870) et de Vast (De l'endocardite ulcéreuse, Paris, 1864) et le travail de Fernet. Arch. gén. de médec., octobre 1865.
15. Winge (E.). — Mycosis Endocardii. Nordiskt med. Arkiv. Bd II, Notte. et Constatt's Jahresb., 1870, Bd II, s. 95.
16. Lancereaux. — Mémoires d'anat. path., 1862.
17. Rokitansky. — Lehrb. d. path. Anat., 3 Auf., Bd I, s. 387, 1855.
18. Virchow. — Ges. Abhandl. s. 709, Frankfurt, 1856. Ueber die Chlorose, etc., Beiträge zur Geburtsk. und Gynekol., Bd 1. Berlin, 1872.
19. Hjalmar-Heiberg. — Ein Fall von Endocarditis ulcerosa puerperalis mit Pilzbildungen im Herzen.
Virchow's Archiv. Bd 56, s. 407.
20. Eberth. — Ueber diphtherische Endocarditis. Virchow's Archiv. Bd 57, 1873, s. 228, 10 avril 1873.
21. Wedel. — Mycosis Endocardii. Inaugural Dissertation. Berlin, 1873.
22. Larsen. — Ondarlet Endocardit. Nord. Magot. für Lägevdsk. R. 3, Bd 3, s. 279, 1873.
23. Eisenlohr ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Micrococcus Embolien. Berliner Klin. Wochenschr., p. 32, 1874.
24. Burkart. — Ein Fall von Pilzembolie. Aus dem Katharinen Hospital in Stuttgart, Berlin. Klinische Wochenschrift, 1874, n. 13.
25. Maier. — Ein Fall von frimärer Endocarditis diphtheritica. Virchow's Archiv. 62 Bd, s. 145, 1874.
26. — Lehman und van Deventer. Amsterdam. Ein Zelazaam geval van Endocarditis ulcerosa. Weekblad van het Nederlandsch, Tidjschr, 1875, Bd 2, s. 166.
27. — Gerber und Birch Hirschfeld. Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Urkommen von Bacterien bei dieser Krankheit. Archiv der Heilkunde, XVII, s. 208, 1876.
28. Purser. — Inflammation of left vesicula seminalis, cystitis, endocardis bacterica, secondary abscesses. Procedings of the pathological society of Dublin. Dublin Journal of medic. sciences, déc. 1877.
29. Eichorst. — Ueber die acute Endocarditis der Klappen der Arteria pulmonalis. Charité Annalen, II, s. 240.
30. Mygind. — Et Tifalde af Endocarditis ulcerosa. Hospitalsdidende, 2 R., VI Bd, p. 133.
31. Crawford Renton. — Glasgow Med. Journ., vol. XIV, p. 281, 1880.
32. Grancher. — Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1884.
33. Fernet et Chantemesse. — France méd., n. 35, p. 411, 1885.

34. Netter. — Société clinique, 26 février 1885.

35. Riess. — Ueber so genannten Micrococcen. Centralblatt fur die Med. Wissensch., 1873, n, 34, cité par Peter. Traité des mal. du cœur, p. 408.

36. Max Wolff. — Zur Bacterien Frage. Virchow's Archiv, 1873, Bd LIX, p. 145-153, cité par Peter. Traité des maladies du cœur, p. 409.

37, 38. — Voy. 32 et 34.

39. Peter. — Traité des maladies du cœur, p. 409.

40. Jaccoud. — Traité de path. interne.

41. Firket. — Extrait des Annales ee la Soc. médico-chir. de Liège, 1879.

42. Lancsreaux. — Arch. de méd., 1873, vol I, p. 672.

43. Koster. — Die embolische Endocarditis. Virchow's Archiv. Bd 72, s. 257, 1778.

44. Orth. — Lehrbuch der speciellen path. Anat. Erste Lieferung,

45. Klebs. — Weitere Beiträge zur Entstehungs geschichte der Endocarditis. Arch. fur experimentelle Pathologie und Pharmacologie, v. IX, 1878, p. 52, pl. II.

Compte rendu par Firket, in Extrait de la Société médico-chirurgicale de Liège, 1879.

46. Cornil et Babès. — Les Bactéries et leur rôle dans l'anatomie et l'histologie pathol. des maladies infect., p. 302 et suiv.

47. Winge. — Voy. n. 15 et 19.

48. Rossenbach. — Cité par G. Sée, Gaz. méd. de Paris, 1879, n. 30, 31, 32 et 33.

49. Wyssokowitch. — Réunion des naturalistes et médecins allemands tenue à Strasbourg, septembre 1885, Journ. des Soc. scientif., 1885, n. 42, p. 462.

50. Perret et Rodet. — Soc. des sc. méd. de Lyon, 2e semestre 1885. In Union médicale, n. 154, p. 778, 1885.

51. Bouchard. — Société clin. de Paris, 26 février 1885. France méd., 1885, n. 52, p. 623.

52. Koster. — Voyez n. 43.

53. Martin (Hyp.). — Recherches sur la pathogénie des endocardites et des scléroses cardiaques. Rev. de méd., 1883, p. 84.

54. Orth. — Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. Erste Lieferung.

55. Wolf. — Ueber Pilz infectionen. Centralblatt, 1873 et art. Septicémie de Chauvel, in Dict, encycl. de Dechambre, t. VIII, p. 753.

56. Netter. — Soc. clin. 26 février 1885. Fr. méd., 1885, n. 52, p. 625.

57. Orth. — Lehrb. der spec. path. Anat. Erste Lieferung, s. 216.

58. Klebs. — Weitere Beitrage zur Entstehungs Geschichte der Endocarditts. Arch. f. exp. Pathologie, IX, s. 52, 1878.

59. Cornil et Babès. — Voyez n. 46.

DES FRACTURES ANCIENNES DE LA ROTULE ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

Par M. CHAPUT.
Prosecteur à la Faculté,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

DEUXIÈME PARTIE

Pronostic des fractures de la rotule.

Nous avons recueilli 37 observations de fractures de rotule ; la plupart ont été suivies pendant un an et plus, ou examinées après un an ou davantage. Nous ne tenons compte des observations où le malade n'a été suivi que quelques mois, que lorsque les résultats étaient déjà bons à cette époque... Lorsque la période d'observation a été moindre qu'une année, nous le signalerons; pour les autres cas, nous ne mettrons point de mention.

Sur nos 38 observations, nous ne trouvons que 3 cas où l'extension, caractérisée par le détachement du talon du plan du lit, n'était pas possible. Cas de Flacq, de Lecamp et Tabouret.

Pour les cas de Flacq et Tabouret, il s'agissait probablement d'atrophie musculaire. Quant au cas de Lecamp, la cause en était probablement dans une déchirure très large des parties fibreuses situées sur les côtés de la rotule.

Nous avons constaté assez souvent chez nos malades une atrophie notable de la cuisse, sensible à l'œil, sans que la puissance d'extension s'en trouvât gênée. Tous nos malades raidissaient leur jambe avec une force telle qu'il était impossible de la fléchir, et *Régnier*, chez lequel la cuisse était notablement atrophiée, n'était point gêné dans son métier de déménageur de pianos, et se vantait de porter encore sur son dos 250 kilogrammes. Quelle que soit la cause de cette bizarrerie, on doit retenir que, pratiquement, l'impotence du triceps se dissipe d'elle-même à la longue, car chez nos malades, à

peine deux ou trois ont été électrisés aux courants continus. Nous ferons remarquer, à ce propos, que nos résultats s'accordent tout à fait avec les idées du professeur Gosselin (1) sur le même sujet. Toujours est-il que, si on rencontre un malade dont l'extension est impossible, comme cela se rencontre très souvent au sortir de l'appareil plâtré, on fera bien de lui faciliter le retour de sa puissance d'extension en le soumettant aux courants continus.

Relativement aux mouvements de flexion, nous trouvons les chiffres bruts suivants :

Flexion parfaite	19
— pas tout à fait à angle droit	9
— a 45° ou moins	9
Total	37

Voici les noms des malades dont la flexion était parfaite. Total : 19.

Mme Boidard	Type 1	Chesnot	Type 4 corr.
Mme Rozé	— 1	Demont	— 5
Mme X.	— 1	Dufayet	— 3
Bénard	— 3	Fouchatte	— 1
Bordé	— 5 ou 4 corr.	Linguet	— 4 corr.
Buchler	— 3	Linguet	— 4 corr.
Braund	— 3	Régnier	— 4 corr.
Cerise	— 1	Vaillant	— 1
Chambon	— 4 corr.	Pièce n° 9	— 3
Chevalier	— 4 corr.		

Totaux : Type	1	6
— —	2	0
— —	3	5
— —	4 corrigé	6
— —	5	2

Flexion atteignant presque l'angle droit. Total : 9.

Biot	Type 2	Monset	Type 2
Duvivier	— 4	Palazzi (angle droit au bout de quelq. mois).	— 3
Flacq	— 4	Palazzi (au 7e mois après suture)	— 3
Fruch	— 4		
Leleu (4e mois)	— 4	Simon	— 4

(1) *Archives de médecine*, 1884.

Totaux : Type	1......	0
— —	2......	2
— —	3......	2 (temps d'observation insuffisant.)
— —	4......	5
— —	5......	0

Flexion atteignant 45° ou moins. Total : 9.

Tabouret (au bout de 4 à 5 mois).....	Type 4	
Vermersch (au bout de 5 mois 1/2)...	— 2	
Gaihaut...........................	— 2	
Godron............................	— 2	
Lecamp............................	— 5	compliqué.
Michelet (au bout de 6 mois).........	— 4	
Pièce n° 5.........................	— 4	
— 3 (raid. par les bandel. interm.)	— 3	
— 4........................	— 4	

Totaux : Type	1..........	0
— —	2..........	4
— —	3..........	1 compliqué.
— —	4..........	4
— —	5..........	1 compliqué.

Si maintenant dans chaque type nous examinons le mode de fonctionnement, nous trouvons :

Type 1...	6.	Fonctions parfaites....................	6
— 2...	6.	— —	0
		Flexion presque à l'angle droit.........	2
		— à 45° ou moins.................	4
— 3...	7.	Fonctions parfaites....................	5
		Flex. pr. à l'ang. dr. (temps d'obs. insuffi.).	2
		Flexion à 45°.........................	0
— 4...	15.	Fonctions parfaites....................	6 corrigé.
		Flexion presque à l'angle droit.........	5
		— à 45°.........................	4
— 5...	3.	Fonctions parfaites....................	2
		Flexion à 45°.........................	1 comp. de raid. fib.

Du tableau qui précède il résulte que le type le plus avantageux est sans contredit le type 1, puisqu'il se rapproche le plus de la *restitutio ad integrum.*

Sur 6 cas, nous avons 6 fonctions parfaites.

Le *type* 2 ou celui des rotules allongées et rigides a le bilan le plus chargé. Sur 6 cas, 2 flexions n'atteignent pas l'angle droit et 4 flexions à 45°.

Le *type* 3 (cal fibreux court et flexible) paraît être le plus désirable après le type 1.

Sur 7 cas, 5 fonctions parfaites et 2 flexions presque à angle droit; il est vrai que ces deux malades n'ont pas été suivis assez longtemps.

Le *type* 4 (cal de 2 à 5 centimètres, le fragment supérieur fait obstacle à la flexion) n'a pas, à beaucoup près, un total aussi chargé que le type 2. En effet, sur 15 cas, nous avons 6 fonctions parfaites, 5 flexions presque à angle droit et 4 flexions à 45°. Il est vrai que pour 2 de ces cas, Tabouret et Michelet, la période d'observation a été trop courte.

Le pronostic du type 4 est particulièrement aggravé par la fréquence des entorses qu'on y observe. Sur 4 malades qui ont eu une ou plusieurs entorses, nous notons *Flacq*, *Fruch* et *Regnier*, qui appartiennent au type 4. La situation presque inamovible du fragment supérieur au-dessus de la crête articulaire nous fait comprendre que, si une chute tend à fermer brusquement l'angle du genou, la jambe ne se fléchira qu'aux dépens du cal, qui devra ou s'allonger ou se rompre.

Le même accident peut arriver avec d'autres modes de consolidation lorsque la raideur n'est pas encore dissipée. C'est encore le cal qui supportera la distension. (Cas de Palazzi.)

Le *type* 5, *cal très long*, comporte généralement une flexion parfaite et une extension bonne; toutefois, il expose dans certains cas à une extension insuffisante.

Sur 3 cas, nous avons : fonctions parfaites, 1 cas; flexion à 45°, 1 cas (Lecamp), et extension presque impossible.

Le *type* 5 jouit cependant parmi les chirurgiens d'une mauvaise réputation. La plupart s'efforcent et avec raison d'obtenir un cal court. Et si, de temps à autre, on présente aux sociétés savantes des cas de cal très long avec de bonnes fonctions, c'est plutôt pour s'en étonner que pour essayer d'établir cette

règle générale que les longs cals sont compatibles avec un bon fonctionnement du membre.

Nous croyons cependant qu'avec quelques recherches bibliographiques il serait facile de recueillir un nombre considérable de cals longs avec bonnes fonctions; sans aucune recherche, nous avons rencontré les cas suivants :

1. *Cas de Larger* (Congrès de chirurgie, 1885).

Cas de Kirkbride. Gouget. Kirchler. Larché. Gerdy. Désormaux. Texier.	Article de M. Berger dans Dechambre.

2. *Cas de Hamilton.*

Sharkil. — Ecartement 6 cent. 1/2, marche très bonne.
Waters. — — 5 — sa flexion et l'extension sont complètes.

Tous les chirurgiens ont aussi dans leur mémoire le souvenir d'un ou deux faits d'écartement considérable avec de bonnes fonctions. Nous croyons cependant que, dans près de moitié des cas, on trouverait que l'extension se fait mal, car le défaut d'extension dépend sans doute de la déchirure étendue des parties fibreuses latérales de la rotule. Sur 3 de nos cas, 1 cas d'extension mauvaise. Sur les cas d'Hamilton, 2 cas semblables.

Toujours est-il que, s'il est vrai que la moitié des cas comporte de bonnes fonctions, cette proportion est certainement au-dessus de ce qu'on admet généralement.

On devra donc tenir grand compte, dans le pronostic des fractures de la rotule, de la variété anatomique. Avec une rotule non augmentée de hauteur, on prédira un rétablissement intégral des fonctions dans un avenir qui ne dépassera pas une année.

Si la rotule est augmentée de longueur et que le cal soit court et flexible, on portera encore un pronostic favorable.

Si la rotule est augmentée de longueur et rigide, pronostic grave, à moins qu'il ne s'agisse de la variété fibreuse dans laquelle le cal peut s'assouplir.

Enfin, si le cal mesure plus de 2 centimètres dans l'extension et qu'il s'allonge dans la flexion (type 4), on portera un pronostic très réservé, puisque, assez souvent, ces cas amènent une flexion difficile, et que, assez souvent, ils se corrigent par allongement du cal.

Enfin, s'agit-il d'un cal très long, on peut être assuré que la flexion sera facile; seule, l'extension peut être compromise.

On électrisera donc le triceps pendant un temps suffisant; après quoi, on pourra porter son pronostic.

Quelle peut être maintenant l'influence de l'âge et de la durée de l'immobilisation sur le fonctionnement de l'articulation, plus particulièrement sur sa flexion? Voici la liste de nos malades avec la mention de leur âge, de la durée de l'immobilisation, du type de consolidation et du résultat. Pour le résultat, le mot *bon* indique une flexion complète; *médiocre*, une flexion n'atteignant pas l'angle droit et *mauvais*, une flexion à 45°.

Si nous jetons sur ce tableau un regard d'ensemble, nous constatons que, parmi les *bons* resultats (flexion normale), on ne compte sur 19 cas que 5 cas au-dessus de 50 ans. Encore faut-il en distraire *Braund*, qui est mort à 57 ans, mais pour lequel on ignore de quand datait sa fracture.

Il faut tenir compte aussi que Buchler a été fort peu de temps immobilisé (trois semaines), et que cela pourrait bien nous expliquer l'intégrité de ses fonctions presque en sortant de son appareil.

Quant à *Chesnot*, il paraît, comme d'ailleurs tous les types 4 corrigés, être redevable de cette correction à son énergie, qui l'a empêché de se ménager; fatiguant sans cesse son cal, il a fini par l'allonger.

Pour *les résultats médiocres*, les âges n'ont rien de bien significatif; la nature du mode de consolidation paraît tout primer (prédominance du type 4 et 2).

Quant aux *résultats mauvais*, nous ne trouvons sur 9 cas que 4 cas au-dessous de 50 ans. Sur ces 4 cas, il faut distraire *Tabouret* et *Vermersch*, qui n'ont pas été suivis assez longtemps. Quant à Godron, son impotence s'explique par son mode de consolidation (type 2, rotule trop longue et rigide).

Les autres cas sont *Gaihaut* (47 ans), dont l'impotence s'explique par une immobilisation qui dura près de six mois;

NOMS.	AGE.	DURÉE D'IMMOBILITÉ	TYPE.	RÉSULTAT.
Madame Boidard...	31 ans.	2 mois.	Type 1.	Bon.
Madame Rozé......	32 ans.	2 mois.	Type 1.	Bon.
Madame Tabouret..	28 ans.	4 mois.	Type 4.	MAUVAIS au bout de quelq. m. seulement.
Madame Vermersch	31 ans.	2 mois.	Type 2.	MAUVAIS au bout de 5 mois seulement.
Madame X........	23 ans.	2 à 3 mois.	Type 1.	Bon.
Biot..............	47 ans.	2 mois 1/2.	Type 2.	*Médiocre.*
Bénard	52 ans.	45 jours	Type 3.	Bon.
Bordé............	45 ans.	?	Type 5.	Bon.
Buchler..........	58 ans.	3 semaines.	Type 3.	Bon au sortir de l'appareil.
Braund	57 ans.	?	Type 3.	Bon.
Cerise...........	40 ans.	2 mois.	Type 1.	Bon.
Chambon..........	42 ans.	2 mois.	Type 4 corrigé.	Bon.
Chevalier.........	36 ans.	2 mois.	Type 4 corrigé.	Bon.
Chesnot.....	62 ans.	2 mois.	Type 4 corrigé.	Bon.
Demont...........	45 ans.	5 mois.	Type 5.	Bon.
Dufayet...........	28 ans.	40 j. au lit.	Type 3.	Bon.
Duvivier..........	49 ans.	2 mois.	Type 4 pur.	*Médiocre.*
Flacq.............	28 ans.	2 mois.	Type 4 pur.	*Médiocre.*

NOMS.	AGE.	DURÉE D'IMMOBILITÉ	TYPE.	RÉSULTAT.
Fouchatte	42 ans.	2 mois.	Type 1	Bon.
Frach.............	39 ans.	2 mois.	Type 4 pur.	*Médiocre.*
Gaihaut.	47 ans.	5 ou 6 mois.	Type 2.	MAUVAIS.
Godron............	33 ans.	45 jours.	Type 2.	MAUVAIS.
Lecamp............	54 ans.	2 mois.	Type 5 compl.	MAUVAIS.
Leleu.	65 ans.	2 mois.	Type 4.	*Médiocre* au 4e mois.
Linguet............	53 ans.	2 mois.	Type 4 corrigé.	Bon.
Michelet..........	73 ans.	3 mois.	Type 4 pur.	MAUVAIS.
Monget............	33 ans.	72 jours.	Type 2	*Médiocre.*
Palazzi...........	43 ans.	2 mois.	Type 3	*Médiocre* au bout de quelques mois.
Palazzi apr. suture.	43 ans.	2 mois 1/2.	Type 3	*Médiocre* au 7e mois.
Régnier	29 ans.	2 mois.	Type 4 corrigé.	*Bon.*
Simon.............	47 ans.	2 mois.	Type 4 pur.	*Médiocre.*
Vaillant..........	25 ans.	6 semaines.	Type 1.	Bon.
Pièce n. 5.........	60 ans.	?	Type 4 pur.	MAUVAIS.
Pièce n. 9..........	40 ans.	?	Type 3	*Bon.*
Pièce n. 3..........	65 ans.	évidemment très longue.	Type 3 compl.	MAUVAIS.
Pièce n. 4.........	50 ans.	?	Type 4.	MAUVAIS.

Lecamp (type 5, immobilisé deux mois);
Michel (type 4);
Pièce n° 5 (type 4);
Pièce n° 3 (*type* 3); probablement n'a jamais marché, ayant

de l'autre côté une fracture de rotule terminée par ankylose osseuse du genou.

Pièce n° 4 (*type* 4).

Influence de la durée de l'immobilisation. — Parmi les sujets immobilisés le plus longtemps, nous comptons :

Mlle Tabouret, 24 ans (quatre mois d'immobilité, résultat mauvais);

Gaihaut, 47 ans (cinq ou six mois, résultat mauvais);

Demont, 45 ans (immobilisé cinq mois), qui mit deux ou trois ans à recouvrer ses fonctions. D'ailleurs, chez lui, l'immobisation a simplement consisté dans le séjour au lit.

Pièce n° 3 (65 ans), qui vraisemblablement n'a jamais marché. *Résultat mauvais.*

Parmi les malades immobilisés le moins longtemps se trouvent :

Buchler (trois semaines, 58 ans, résultat bon);

Dufayet (quarante jours au lit, sans appareil, résultat bon).

Vaillant (six semaines, sans plâtre résultat bon).

Invariablement, les malades immobilisés longtemps ont eu un retour des fonctions très difficiles, et le plus souvent impossible. Les malades peu immobilisés ont eu de bonnes fonctions.

Il est probable que l'immobilisation courte a pour action de diminuer la chance qu'on peut avoir de consolider sur le type 4 (cal de 2 à 4 centimètres, le fragment supérieur avec tubercule d'arrêt s'opposant à la flexion). Pour que le type se soit constitué, il faut en effet un temps assez long. Ce n'est pas du jour au lendemain que s'établissent sur le fragment supérieur les phénomènes d'atrophie et d'hypertrophie combinées qui aboutissent à la formation du tubercule d'arrêt. En outre, plus on attend, plus le droit antérieur se rétracte, plus il allonge le cal, plus il tend à augmenter l'écartement, à laisser en un mot le fragment supérieur comme dans le type 4.

Il est fort important encore de savoir combien de temps les mouvements de flexion mettent à se rétablir.

Si nous en croyons nos observations, dans l'immense majorité des cas il faut une moyenne de un an. Cette durée n'est

point excessive si l'on songe qu'un malade atteint de fracture de jambe simple met généralement au moins une année à retrouver le bon fonctionnement de sa jambe.

Faute d'avoir observé ses malades assez longtemps, M. Le Coin (thèse de 1869), qui n'a guère vu les malades qu'au troisième ou quatrième mois, publie une statistique qui n'a qu'une valeur relative; elle peut servir à établir l'état des fonctions au troisième mois; elle ne saurait formuler un pronostic définitif. Disons d'ailleurs qu'à notre avis les chiffres exprimant les bons résultats nous paraissent flattés; dans bon nombre d'observations, l'étendue de la flexion n'est point indiquée d'une façon précise.

La durée du rétablissement des fonctions n'étonnera personne, étant donné ce que nous avons dit dans la première partie de ce travail, au sujet de la physiologie pathologique des raideurs articulaires.

La raideur existe, parce que l'arthrite qui suit fatalement la fracture enflamme, puis rétracte les tissus fibreux du genou. La jugulaire rotulienne est rétractée, rétrécie; de là, difficulté de la flexion. Pour que les mouvements reviennent, il faut que le tissu fibreux, dont la vitalité est obscure et la nutrition lente, se laisse distendre et allonger. Cela demande généralement un temps fort long.

CONCLUSIONS.

Nous conclurons de tout ceci que le pronostic doit se tirer *en premer lieu* de la variété anatomique du mode de consolidation. Nous avons dit quels sont les modes désirables et ceux qu'il faut craindre;

En second lieu, de l'âge, les vieillards étant plus exposés aux raideurs;

En troisième lieu, de la durée de l'immobilisation.

Les consolidations faites sur le type 4 exposent aux entorses plus que les autres

Sur 37 malades, nous comptons :

19 fonctions parfaites (flexion);

9 médiocres (flexion pas tout à fait à angle droit) ;
9 mauvaises (flexion à 45°).
L'extension n'a été défectueuse que dans 2 cas.
L'impotence du triceps se répare spontanément d'ordinaire.

TROISIÈME PARTIE.

Traitement des fractures de la rotule.

Nous examinerons successivement le traitement dans les fractures récentes et dans les fractures anciennes.

TRAITEMENT DANS LES FRACTURES RÉCENTES.

De nos recherches sur l'anatomie pathologique et le pronostic des fractures de la rotule, il résulte ce fait que le mode de consolidation qu'on doit avant tout rechercher est celui avec un écartement le plus faible possible (type 1 sans augmentation de longueur de la rotule).

Comment l'obtenir?

Les moyens qui s'offrent à nous sont les suivants :

1° L'immobilisation dans un appareil plâtré pendant quarante jours, en y joignant au besoin la suspension dans un hamac;

2° La suture osseuse primitive;

3° La compression unie au massage et aux instruments, méthode de Camper rajeunie par Tilanus;

4° La griffe avec immobilisation.

Lequel de ces procédés allons-nous choisir?

1° *L'immobilisation,* pendant deux mois environ, a été le traitement employé chez presque tous nos malades; le résultat n'est pas excellent, tant s'en faut, puisque sur 37 cas nous avons : 19 bons résultats; 9 médiocres; 9 mauvais.

De ces 19 bons resultats il faut encore retrancher les cas de Buchler, Dufayet et Vaillant, qui ont été immobilisés très peu de temps et sans appareil plâtré.

Restent donc : 16 bons résultats; 9 médiocres; 9 mauvais.

Evidemment, une méthode qui donne plus de la moitié de mauvais résultats n'est point idéale et il y a à chercher mieux.

2° *La suture osseuse primitive* serait en soi la méthode la plus rationnelle puisqu'elle conduirait à la *restitutio ad integrum*, d'autant mieux qu'on n'a point dans la suture primitive les mêmes inconvénients ni les mêmes difficultés que dans la suture secondaire. Dans celle-ci on trouve des fragments hypertrophiés, on a de la peine à faire descendre le fragment supérieur; aucun de ces inconvénients n'existe dans la suture primitive. D'ailleurs, les cas publiés par Lister, de suture primitive, ont donné de très beaux résultats au point de vue fonctionnel.

Malheureusement, les statistiques publiées jusqu'ici de suture osseuse, n'ont rien de bien attrayant.

Nous trouvons dans l'intéressant travail de M. Jalaguier, chirurgien des hôpitaux, publié en 1884 dans les *Archives de médecine*, les chiffres suivants :

87 cas de suture osseuse.

Suppuration. — 5 cas dans les sutures primitives.

Ankylose. — 9 cas dans les sutures secondaires.

Mort. — 2 cas dans les sutures primitives; 3 cas dans les sutures secondaires.

Certes, il n'y a rien d'encourageant dans ces résultats. On pourrait à la vérité nous répondre que tout le monde peut avec une instruction et un soin suffisants arriver à se mettre sûrement à l'abri de tout accident. Nous n'y contredisons nullement; mais, vraiment, une faute est si vite commise; et puis les autres procédés ne nous donnent-ils pas des résultats aussi beaux qu'on peut le désirer, sans exposer aux dangers de mort?

Nous réduisons les indications de la suture osseuse primitive aux seuls cas de fracture transversale avec écartement, compliquée de plaie.

3° *Méthode de la compression aidée du massage et des mouvements* (*Camper et Tilanus*). — M. le professeur Tilanus a apporté, devant le Congrès de chirurgie de 1885, des faits extrêmement intéressants de malades soignés par ce procédé. On

n'y peut faire qu'une objection, c'est que le nombre des faits observés y est trop faible (6 seulement).

Pour notre part nous pensons, vu les inconvénients de l'immobilisation prolongée, surtout chez les vieillards, que c'est la méthode de choix à employer dans l'espèce.

Peut-être serait-elle applicable aussi aux cas de fractures comminutives (sans écartement) ou de fractures transversales avec absence d'écartement et mobilité très faible des fragments l'un sur l'autre. Dans ces cas on n'aurait pas à craindre l'allongement ultérieur du cal.

4° *Griffe.* — L'ancienne griffe de Malgaigne n'a point jusqu'ici donné les résultats qu'on était en droit d'attendre de cet admirable instrument. C'est qu'il présentait quelques imperfectionsde construction; telles que l'impossibilité d'une coaptation absolue et immédiate; et le refoulement de la peau faisant bourrelet. On a pris assez souvent ce bourrelet cutané pour l'angle formé en avant par les fragments ayant soi-disant basculé. Ce basculement n'est point possible ainsi que le prouvent nos pièces de fractures expérimentales. En effet, l'écartement des fragments est toujours angulaire à sommet articulaire; en un mot, l'écartement est plus considérable au niveau de la lèvre antérieure que de la lèvre postérieure: dans ces conditions tout ce qu'une griffe pourra faire ce sera de ramener le contact parfait.

Frappé des immenses avantages de la griffe, notre cher maître, M. le professeur Duplay, lui a fait subir les modifications suivantes, qui n'en font nullement un appareil compliqué.

Comme celle de Malgaigne elle se compose de deux pièces métalliques mobiles munies chacune de deux griffes recourbées. Nous les appellerons pièce supérieure et pièce inférieure. Ces deux pièces sont munies d'une mortaise qui reçoit le tenon d'un manche qui donne ainsi beaucoup de force pour enfoncer la griffe dans les tissus. Voici comme on procède pour l'appliquer.

On commence par tirer la peau en haut et on enfonce la pièce supérieure au niveau du bord supérieur du fragment supérieur. Même manœuvre pour la pièce et le fragment inférieurs.

On rend alors les deux pièces solidaires à l'aide d'une tige

de fer en forme d'U très allongé qui glisse dans des orifices à ce destinés.

On n'a plus qu'à provoquer le rapprochement des deux pièces en introduisant une longue vis dans les deux orifices munis de pas de vis que chaque pièce présente sur son milieu.

Cette modification de la griffe permet d'obtenir un rapprochement immédiat; en second lieu on peut plus facilement tirer la peau afin de l'empêcher de former bourrelet lorsqu'on serre l'appareil.

M. le professeur Duplay a appliqué la griffe à Marie Rozé et à Mme Boidard, dont nous avons cité l'observation dans le type 1, le résultat a été excellent.

Tel nous paraît donc être, sauf les restrictions mentionnées plus haut au sujet des vieillards et des fractures comminutives et sans écartement, le meilleur mode de traitement des fractures récentes de la rotule.

Notre cher maître, M. le professeur Duplay, nous a autorisé à parler de sa griffe et des quelques résultats qu'il a déjà obtenus. Il se propose d'ailleurs de faire un travail spécial sur ce sujet lorsqu'il aura un plus grand nombre d'observations.

TRAITEMENT DES FRACTURES ANCIENNES.

Nous ne saurions nous élever avec trop d'énergie contre la facilité vraiment regrettable avec laquelle certains opérateurs se décident à faire la suture osseuse (nous ne visons nullement ici les chirurgiens français).

On a opéré bon nombre de malades sans avoir attendu le temps nécessaire pour savoir si les fonctions reviendront. Or, nos observations nous ont montré qu'il faut attendre en moyenne une année. Toute opération pratiquée avant ce terme sera illégitime à moins de raisons spéciales, comme nécessité absolue de reprendre un métier ou des occupations actives.

On a encore fait des sutures osseuses simplement parce que les malades marchaient difficilement; sans rechercher si la gêne de la marche était due à une flexion difficile ou à une extension insuffisante. Pour nous, on ne doit faire la suture osseuse que

dans les cas où l'extension est impossible. Encore ne la doit-on faire qu'après avoir longtemps électrisé le triceps du malade et s'être convaincu qu'il n'y a point d'autre moyen de ramener une extension active.

Les tentatives opératoires destinées à rétablir les fonctions du genou dans les fractures anciennes de la rotule, doivent donc se proposer de remédier :

Les unes au défaut d'extension;

Les autres au défaut de flexion.

Ainsi que nous venons de le dire, c'est la suture osseuse qui seule peut remédier au défaut d'extension.

Les indications de la suture osseuse dans les fractures anciennes deviennent forcément très limitées, puisque, sur nos 37 observations il n'y avait que deux cas d'extension insuffisante.

Les notions d'anatomie pathologique que nous avons développées plus haut conduisent à quelques modifications dans le manuel opératoire de la suture osseuse.

Tout d'abord il faut bien prendre garde que, après la suture, la rotule ne soit point notablement augmentée de longueur, sans quoi on aurait tous les inconvénients des rotules trop longues et rigides, c'est-à-dire une flexion très gênée.

En conséquence on rognera les fragments suffisammont pour que, après suture, la nouvelle rotule ne soit pas plus longue que la rotule saine.

En second lieu, si le fragment supérieur se refuse à descendre jusqu'au contact de l'autre, cela peut tenir à ce que la consolidation s'est faite sur le type 4 et que le fragment supérieur présente un tubercule d'arrêt. On sectionnera donc d'abord, de chaque côté, les attaches du fragment supérieur au fémur (jugulaire rotulienne); si ensuite le fragment se refuse encore à descendre, il sera temps alors de pratiquer les incisions en V dans le triceps, préconisées par Mac-Ewen et Lister.

Opération destinée à remédier au défaut de flexion provenant du type 4 et du type 2.

D'après ce que nous avons dit au chapitre d'anatomie patho-

logique la flexion n'est gênée d'une façon définitive que lorsqu'il s'agit du type 2 (rotule trop longue) ou du type 4 (fragment supérieur faisant obstacle avec son tubercule d'arrêt). Les raideurs de la première année sont justiciables des bains sulfureux et du massage.

Sur la pièce n° 5 que nous avons décrite au chapitre de l'anatomie pathologique, l'arrêt de la flexion était dû si évidemment, au fragment supérieur, qu'immédiatement la même idée nous vint, à mon collègue et ami Damalix à qui je montrais la pièce et à moi-même, la même idée nous vint, dis-je, qu'il n'y avait qu'un moyen de rétablir la flexion, c'était d'enlever le fragment supérieur.

Il y avait à craindre que cette ablation ne compromît l'extension; nous avons fait pour nous rendre compte l'expérience suivante sur le cadavre. Incision verticale au-devant de la rotule. Incision verticale du périoste sur le milieu de la rotule. Rugination du périoste. Section de la rotule avec le ciseau et le maillet en deux moitiés latérales, qu'on saisit avec un davier et qu'on achève de détacher. Sur cette pièce l'ablation de la rotule ne gênait en aucune façon les mouvements d'extension qu'on produisait en tirant sur le tendon du droit antérieur.

Nous trouvons dans la thèse de Diverneresse, 1884, l'observation suivante de William Bull :

Adam Schiff, dans une chute sur la glace, en 1878, se fit une large plaie à la jambe droite, un lambeau de deux à trois pouces de long avait été décollé de la partie antérieure du genou et à une telle profondeur, que le ligament rotulien était complètement désinséré, les ligaments latéraux étaient déchirés, on pouvait avec le doigt traverser l'articulation. Sur le côté externe une autre plaie communiquait encore avec l'articulation.

On lia d'abord trois artères articulaires qui donnaient du sang; l'articulation fut lavée avec une solution phéniquée forte; le ligament de la rotule fut suturé avec des fils d'argent; on assura le drainage par quatre drains, tout cela fut fait sous le spray.

1er février. Changement de pansement avec l'antisepsie la plus rigoureuse.

Le 3. Le lambeau est gonflé et donne des inquiétudes.

Le 5. Le lambeau se sphacèle.

Le 17. On enlève les drains.

Le 23. Gouttière plâtrée.

12 mars. On enlève la gouttière, l'articulation est encore gonflée. Quelques mouvements passifs.

Le 14. On ouvre un abcès qui s'était formé au-dessus de l'articulation.

1er septembre. On enlève la rotule qui s'était nécrosée.

Le malade est revu le 1er mars 1879. Il a une nouvelle rotule, il peut plier le genou à angle droit.

Cousté, dans se thèse, 1803, recommande la résection totale ou partielle de la rotule fracturée par coup de feu. D'après lui, les suites de l'opération ne sont pas dangereuses; plusieurs soldats opérés par Percy, Larrey, Capiomont, ont guéri et marché ensuite facilement.

Nous avons fait, enfin, *quatre* expériences sur des chiens (grâce à l'obligeance de notre cher ami et collègue Ricard).

Chez tous, même opération :

Incision verticale au-devant de la rotule, incision verticale du périoste, rugination de la rotule et extirpation au bistouri. Suture du périoste au catgut et de la peau au crin de Florence.

Le chien n° 1 a parfaitement guéri.

Le chien n° 2 a eu de l'arthrite suppurée, et on l'a tué pour mettre un terme à son état.

Le chien n° 3 a très bien guéri.

Le chien n° 4 dès le troisième jour marchait très bien, il s'est échappé le lendemain.

Les chiens 1 et 3 se sont bien rétablis au bout d'une quinzaine de jours.

L'autopsie du chien n° 1, faite au bout d'un mois, a révélé une réunion parfaite des tissus suturés. A la place de l'ancienne rotule existait un épaississement de consistance ferme et comme cartilagineuse; la section de ce point n'a montré à l'œil nu que du tissu fibreux.

En somme, de par l'expérimentation sur le cadavre, de par les faits cliniques et l'expérimentation sur les chiens, l'ablation de la rotule paraît ne pas devoir gêner les mouvements.

C'est pourquoi nous la conseillerions dans le type 4. On ne ferait ici que l'ablation du fragment supérieur d'après les préceptes suivants :

Incision verticale au-devant du fragment supérieur. Incision verticale du périoste. Rugination de toute la rotule. Section verticale du fragment supérieur avec un ciseau et un maillet.

Avec un davier et un bistouri on achève d'isoler les fragments.

Drainage de l'articulation.

Suture au catgut du périoste et des tissus fibreux. Suture à la peau et drainage sous-cutané.

On pourrait à la rigueur remplacer l'incision verticale par une triple incision limitant un lambeau, qu'on relèverait en haut ; ce procédé, que nous avons entendu recommander par M. Brun, chirurgien des hôpitaux, éviterait l'inconvénient d'une cicatrice mal placée.

Sur notre pièce n° 4 (type 4), nous avons essayé de démontrer l'utilité de l'ablation du fragment supérieur. Nous avons avec un bistouri énucléé le fragment supérieur bien ruginé. Puis, y perçant une série de trous, nous avons pu le suturer aux tissus fibreux voisins et l'enlever de nouveau, le rendre, en un mot, amovo-inamovible. On peut se convaincre que, lorsque le fragment est en sa place naturelle, la flexion s'en trouve très gênée. La gêne disparaît avec le fragment.

Relativement au type 2, voici, à notre avis, comment on devrait intervenir. S'il s'agit du type 2, variété fibreuse, n'enlever que le fragment supérieur comme il a été dit plus haut.

S'il s'agit de la variété osseuse, faire l'ablation de toute la rotule, puis suture des parties fibreuses, drainage, etc.

CONCLUSIONS DU TRAITEMENT (1).

Traitement des fractures récentes.

Pour les fractures transversales avec écartement et compliquées de plaie, suture osseuse.

Chez tous les vieillards, pour toutes les fractures comminutives ou transversales sans écartement et avec mobilité faible, compression, massage, mouvements (traitement de Tilanus).

Pour les autres cas (fracture transversale, avec écartement, sans plaie), griffe modifiée par le professeur Duplay.

(1) Voir les conclusions de l'anatomie pathologique et du pronostic à la fin des chapitres correspondants.

Traitement des fractures anciennes.

Raideurs de la première année : bains sulfureux, douches, massage, électrisation.

L'extension est impuissante : suture osseuse.

La flexion est imparfaite à cause du mode de consolidation ; s'il s'agit du type 4, faire l'ablation du fragment supérieur.

S'il s'agit du type 2, variété fibreuse, faire l'ablation du fragment supérieur.

S'il s'agit du type 2, variété osseuse, faire l'*ablation totale de la rotule.*

A moins de raisons pressantes, ne pas intervenir chirurgicalement, sans avoir attendu qu'une année se soit écoulée depuis la fracture.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ÉTIOLOGIE ET DE LA PATHOGÉNIE DU TÉTANOS,

LE TÉTANOS EST-IL UNE MALADIE INFECTIEUSE ?

Par le Dr OZENNE,

Ancien interne des hôpitaux.

BETOLI. — Ann. med. Milano, 1859.
ASBURTS. — Pacif. med. and surg. Journ., 1867.
RICHMOND. —Med. Journ. in Gaz. hebd., 1867.
ARLOING et TRIPIER. — Soc. de biol., 1869.
ANGER (Th). — Bull. Soc. anat., 1870.
LABBÉE. — Arch. gén. de méd., 1873.
EDWARD KELLY. — Med. press. and Circular, 1873.
NOCARD. — Arch. vétérin., 1882.
CARLE et RATTONE. — Giorna della Rev. acad. Turino, 1884.

Lorsque l'on compare les dernières statistiques (celles de Knecht en particulier) établies au point de vue de la mortalité du tétanos traumatique, il paraît prouvé que, quelle que soit la médication employée, cette mortalité est comprise entre 41 et 49 0/0, le premier de ces chiffres devant être inscrit à l'actif du

chloral, auquel appartient par conséquent la plus forte proportion de guérison.

Mais d'où vient le chiffre encore élevé de cette mortalité, sinon de l'insuffisance du traitement auquel on est condamné en l'absence de toute notion pathogénique certaine?

Si en effet l'on soumet à une analyse critique chacune des causes invoquées en faveur du développement du tétanos, il n'en est aucune qui ne soit passible d'objections sérieuses, aucune qui ne soit amoindrie par l'observation rigoureuse des faits. Tout au plus peuvent-elles être énoncées à titre de conditions adjuvantes. Quant à leur octroyer plus de crédit, c'est vouloir à la place du fait inscrire l'hypothèse.

Ces causes, disent les auteurs, sont sous la dépendance de la blessure, du blessé et du milieu, et chacun de ces trois facteurs aurait une influence propre sur le développement de la maladie, tantôt séparément, tantôt simultanément. Si cette opinion était exacte, il serait difficile d'interpréter, d'une part, les exceptions que l'on relève dans beaucoup de cas, bien que les mêmes conditions existent; et, d'autre part, l'apparition des accidents dans les circonstances les plus variées entièrement dissemblables de ces conditions supposées favorables.

La nature de la blessure a été l'une des premières mise en cause, et, comme elle est éminemment complexe, elle a donné naissance à de nombreux arguments basés sur sa topographie, sur l'état des parties atteintes, et sur le mode d'action des corps vulnérants.

Bien que la plupart des lésions traumatiques, quel que soit le point où elles siègent, puissent produire le tétanos, le relevé des principales statistiques, parmi lesquelles nous citerons celle de Yandell en Amérique et celle de Poland dans les hôpitaux Guy's, Glasgow et Bombay, établit sans conteste que ce sont surtout les blessures des mains, des doigts et celles des membres inférieurs qui occupent le premier rang dans l'étoliogie : Elles donnent, en effet, un chiffre trois ou quatre fois plus élevé que celui que l'on obtient pour le reste du corps. Mais il n'y a dans ce résultat rien d'étonnant, si l'on compare la fréquence variable des traumas dans les différentes régions. N'est-ce pas

en effet, sur les membres, beaucoup plus exposés que le tronc aux plus petites comme aux plus grandes lésions qu'on les observe le plus souvent?

Aussi, en ne tenant pas compte de ces différences, on arrive à une conclusion erronée, que l'on doit rectifier, en ne jugeant que d'après les proportions relatives; et il en résulte clairement que telle ou telle région n'offre en elle-même aucune prédisposition spéciale à l'éclosion du tétanos, lequel peut toujours apparaître, à l'occasion d'un trauma portant sur un point quelconque de l'économie, sans qu'on puisse lui assigner une prédilection marquée pour un segment blessé ou pour un autre.

Dans l'état des parties, atteintes par le traumatisme, on ne trouve pas davantage de conditions capables d'entraîner la conviction que telle espèce de blessure est plus propre à provoquer la maladie: cependant, on a soutenu, en s'appuyant sur des faits assez nombreux, que les lésions des nerfs réalisaient cette conception. C'est là une affirmation qui nous parait trop générale en présence des observations contradictoires dont on est témoin chaque jour; et, si cette opinion avait besoin de confirmation, nous la trouverions facilement dans le témoignage de Weir Mitchell qui, sur plusieurs centaines de blessures du tissu nerveux durant la guerre des États-Unis, n'a rencontré qu'un seul cas de trismus.

On a encore invoqué comme causes majeures les grands traumatismes intéressant téguments, tendons, nerfs, vaisseaux, os, articulations, ainsi que les plaies fortement contuses, ou ces larges plaies déchiquetées, irrégulières, produites par les gros projectiles et les éclats d'obus, comme il a été possible d'en observer de nombreux exemples dans les guerres d'Orient, d'Italie, etc., Mais, à côté de ces faits indiscutables combien d'autres semblables, indemnes de complication tétanique! Tous les recueils militaires le mentionnent; et leur nombre est assez considérable pour qu'il soit inutile de préciser davantage: Qu'il nous suffise de rappeler les statistiques de Asburst, de Poncet ou du Richmond Medical Journal, qui rapporte que, sur 56,775 cas de plaies par armes à feu recueillies par les

chirurgiens confédérés dans la guerre d'Amérique, il n'y a pas eu un seul cas de tétanos.

De même, les fractures compliquées nous donnent des résultats à peu près analogues. Le tétanos est une de leurs complications possibles, qui éclate de temps en temps, tout en devenant de jour en jour plus rare; mais ce n'est qu'une exception au milieu des nombreux cas, dont rien ne vient entraver la guérison. Il en est ainsi des amputations faites dans les plus détestables conditions; et, si trop souvent, la terminaison est fatale, c'est bien plus fréquemment une complication, autre que le tétanos, qu'il faut incriminer.

Ne sait-on pas, d'autre part, que les plaies les plus simples, les plus insignifiantes, telles que les piqûres, la vaccination, la saignée, les morsures de sangsue, etc., peuvent se compliquer de cet accident?

Toutefois, il est quelques caractères des plaies compliquées, qui ont paru créer une certaine prédisposition, et l'on s'est empressé de les invoquer, par exemple lorsqu'on s'est trouvé en présence d'un corps étranger, ou d'un filet nerveux compris dans une ligature, ou d'une névrite consécutive. Les observations de Larrey, Dupuytren, Brown-Séquard, etc., sont trop connues pour qu'il soit besoin de les relater; mais, à côté de ces cas, en réalité assez rares, si l'on dresse un tableau général de ce qui se présente journellement dans la pratique, on arrive à ce résultat que cette complication est bien loin d'être la règle.

Nous n'aurions pas à nous occuper des pansements, si nous n'avions qu'à rappeler qu'à l'actif de chacun d'eux il est possible d'inscrire des succès et des revers: Le fait ne doit pas seulement être noté; il y a lieu de rechercher ce qu'il faut accuser ou le pansement ou la manière dont il est pratiqué; c'est ce que nous envisagerons un peu plus tard, en discutant également le tétanos traumatique sans plaie et le tétanos spontané.

En résumé, il n'y a pas de conclusion légitime à tirer de ces faits si disparates: ce qu'il est permis seulement d'avancer, c'est que toutes les lésions traumatiques, quel que soit leur

état, peuvent être suivies de tétanos, et qu'il n'y a pas à en rechercher la cause dans leurs modalités.

Si, d'autre part, nous interrogeons le deuxième facteur, c'est-à-dire le blessé, nous n'acquiérons aucune donnée étiologique, qui puisse être généralisée. Et constater que le tétanos frappe plus souvent l'homme que la femme, les races colorées que la race blanche (ce qui n'est pas général), qu'il atteint fréquemment le jeune enfant au moins dans les pays chauds, c'est tout simplement énoncer des faits, vrais en eux-mêmes, mais sans valeur sur la cause intime de la maladie.

L'état de santé antérieur ne mérite pas plus d'être mentionné, et l'on doit également passer sous silence les différents états constitutionnels, les diathèses dont l'influence reste à prouver. Néanmoins, d'après quelques auteurs, n'y aurait-il pas quelques réserves à faire en faveur du paludisme? Si les faits de tétanos intermittent (Sanquer, Coural) observés dans les contrées où règne la fièvre intermittente, ne sont pas sujets à discussion, ils n'ont semblé présenter d'autre intérêt que par les modifications qu'il subissent dans leur évolution clinique. Tel est du moins le seul côté de la question, qui, jusqu'à ce jour, a frappé les médecins. On a noté la combinaison de l'intoxication tellurique et des accidents tétaniques; par suite, on a admis l'existence du tétanos paludéen, qui semble avoir été traité avec succès par le sulfate de quinine.

Mais, en réalité, ne se trouve-t-on, dans ces circonstances, qu'en présence d'une variété spéciale d'intoxication paludéenne, qui par ces symptômes, analogues à ceux du tétanos, mériterait le nom de tétanique? Ou, au contraire, est-ce le vrai tétanos, dont l'évolution subirait l'influence du terrain; et, cela admis, n'y aurait-il pas lieu d'interpréter sa pathogénie d'une certaine façon?

Cette question du terrain, sur laquelle nous reviendrons, nous amène à considérer le troisième facteur, le milieu, celui auquel on a accordé un rôle fort important. D'après les idées courantes, une influence indiscutable sur le développement de la maladie serait due au changement brusque de température, au passage subit du chaud au froid et surtout au froid humide :

chirurgiens civils et militaires ont presque tous signalé ce fait, et les premiers dans leurs rapports, les seconds dans le récit des campagnes d'Autriche, d'Egypte, d'Espagne, de Crimée, d'Italie, de France, pour ne citer que les principales de notre siècle, ont noté la fréquence du tétanos en rapport avec les variations de température, ou l'ont vu éclater après une nuit froide, passée sans abri sur un sol humide, ou après d'abondantes pluies. Poland insiste également sur l'influence des variations météorologiques dans les statistiques que lui ont fournies les combats sur mer....

Ainsi donc, il faudrait tenir grand compte du milieu. Néanmoins, cette influence est loin d'être absolue; à propos des variations de température il est tout d'abord juste de reconnaître qu'un froid sec, vif, quelque intense qu'il soit, n'a très souvent aucune action funeste; c'est ce que l'on a pu remarquer aux batailles d'Eylau, d'Austerlitz, de la Bérésina, ou, en 1870, sous Belfort et à l'armée de la Loire; malgré la température très basse, le tétanos a à peine paru; et, lors même que ces variations de température sont très étendues, il est encore possible de relever de nombreuses exceptions. Ainsi, en Turquie, dans le Caucase, Pirogoff ne le rencontre pas sur l'armée russe; au Mexique, sur le plateau des Andes, Poncet n'en est pas témoin; sur les bâtiments en pleine mer, Hardy et Arthur, sur un nombre considérable de blessés dans les Indes, n'en comptent que quelques cas.

Bien qu'on puisse encore rapporter de semblables faits contradictoires, il est cependant évident que le tétanos est beaucoup plus fréquent, toutes les fois que l'humidité s'allie au froid : c'est un point que l'on ne manque pas de faire ainsi ressortir. Ou le sol était humide; ou bien l'on se trouvait dans le voisinage de la mer ou de quelque fleuve: ou bien de récentes pluies avaient été abondantes, toutes conditions, ayant une notable influence sur l'état de l'atmosphère ambiante, et bien propres à faire naître différentes interprétations, dont les unes sont venues éclairer la pathogénie de quelques maladies épidémiques et aider à la découverte de leur véritable cause.

C'est encore dans les mêmes circonstances que l'on voit appa-

raître le tétanos spontané, dont la répartition, variable sur les différents points du globe, semble soumise à certains états de l'air et du sol, puisque c'est presque constamment sur les côtes qu'on l'observe. Pour beaucoup d'auteurs, il n'existe pas dans l'intérieur des terres; il suffit d'un bois de haute futaie pour établir une barrière, qu'il ne franchit pas. C'est là une particularité bien digne d'être notée et d'une certaine portée pratique.

D'après ces considérations générales, la seule conclusion, que l'on puisse formuler, est la suivante : le tétanos traumatique se développe à l'occasion de toute espèce de blessures et dans toutes les conditions; le tétanos spontané à l'occasion d'une perturbation telluro-atmosphérique, et tous les deux sous une influence pathogénique, qu'aucune des causes précitées ne dévoile d'une façon absolue.

Toutefois, encouragé par des résultats heureux obtenus pour d'autres affections dans la découverte de pareilles inconnues, on devait avec espoir poursuivre les recherches; aussi s'est-on adressé à l'anatomie et à la physiologie pathologiques. Tout en rappelant, dès maintenant, que bien des efforts sont restés infructueux et que l'étude des lésions, dont la congestion est le seul fait général que l'on ait rencontré, a été peu féconde, examinons en quelques lignes la valeur des trois théories que l'on a étayées, et que l'on a ainsi étiquetées : théories musculaire, nerveuse et humorale.

1° D'après le Dr Martin, de Pedro, qui est l'auteur de la théorie musculaire, le tétanos est de nature rhumatismale; son siège primitif serait le système musculaire, dont l'absence de respiration en déterminerait l'asphyxie par l'intoxication du sang veineux. Pure hypothèse, qu'aucune observation n'a confirmée, malgré l'appui que lui a apporté récemment Will. Forbes, pour lequel l'hyperthermie provoquerait une altération dans la nutrition des muscles.

2° La deuxième théorie peut être subdivisée en théorie nerveuse de la myélite et théorie nerveuse de l'action réflexe. Pour que la première pût être admise et proclamée vraie, il faudrait que, dans tous les cas de tétanos, il existât de la myélite. Or, il

n'en est pas ainsi; bien souvent, il n'y en a aucune trace, ce qui suffit pour faire écarter cette conception.

Quant à la douzième, la théorie de l'action réflexe, elle a eu de nombreux partisans, et de nos jours elle est le plus généralement adoptée. Voici comment on peut la comprendre : les spasmes tétaniques ne sont que des contractions réflexes, provoquées par l'excitation des nerfs sensitifs d'une plaie. Cette excitation agit sur la substance grise de la moelle, y détermine une irritabilité exagérée et donne lieu à une stimulation réflexe de certains nerfs moteurs. Dans le cas de tétanos spontané, l'impression périphérique produite par le refroidissement remplacerait l'excitation des nerfs de la plaie, et les conséquences seraient identiques.

En faveur de cette théorie on a allégué des faits d'une certaine valeur; c'est ainsi qu'on a signalé :

1° La fréquence du tétanos dans les plaies, qui intéressent les extrémités des nerfs périphériques, dont l'irritation provoquerait plus facilement les mouvements réflexes;

2° L'existence de vives douleurs au niveau de la plaie marquant le début de l'affection;

3° La suppression des accidents par la section du nerf chargé de porter aux centres nerveux l'excitation première.

Et, d'après ces faits, on a pu se rendre compte des lésions trouvées dans les autopsies.

Malgré l'exactitude de ces arguments, basés sur l'observation, la clinique démontre chaque jour que le contraire existe également. Que de fois n'a-t-on pas l'occasion de traiter des traumatismes dans lesquels les nerfs ont été froissés, contus, lacérés, sans que le tétanos en soit une conséquence! Et celui-ci, n'apparaît-il pas aussi bien dans les blessures du tronc que dans celles des extrémités, bien que les territoires nerveux soient plus pauvres?

S'il faut regarder comme un avertissement les douleurs prémonitoires, qui paraissent au point contus, ce serait se rendre coupable d'inexactitude que de ne point rappeler qu'elles ne sont pas constantes.

Quant aux sections et aux élongations nerveuses, si quel-

ques-unes ont été suivies de guérison, chacun a présent à l'esprit les insuccès que les journaux ont publiés, ou dont il a été témoin.

D'ailleurs, quelles que soient les réserves qu'imposent ces objections, si des raisons sérieuses autorisent à faire jouer un rôle important à l'irritation nerveuse, encore est-il nécessaire de reconnaître que des conditions particulières sont indispensables, ou bien que cette irritation est spéciale. Mais alors, on vient se heurter à une inconnue, ce qui discrédite la théorie, ou tout au moins révèle son impuissance.

3° La troisième théorie, dite humorale, est une théorie mixte pour ainsi dire : elle consisterait en une intoxication de l'économie par un poison spécial qui, fabriqué soit dans la plaie, soit dans la sueur et résorbé au moment du refroidissement, irait provoquer l'activité de la moelle et déterminer des impulsions motrices ; par ces derniers caractères, elle ne serait en nulle contradiction avec l'acte réflexe.

A Benjamin Travers fils revient la priorité de cette hypothèse ; d'après cet auteur, ce poison spécial, cet agent tétanigène était un élément infectieux dont l'introduction dans la circulation provoquait les accidents que l'on constate. Cette conception, qui n'avait pour elle le contrôle d'aucun fait avéré, fut d'abord assez vivement combattue. L'infection, en effet, n'était nullement démontrée, et c'était avec timidité que l'on aurait pu invoquer, comme plaidant en sa faveur, le fait que Betoli avait, en 1859, publié dans les *Annales médicales de Milan*, et que nous reproduisons un peu plus loin.

Aussi, comme la preuve de ce témoignage était difficile à établir, on comprend qu'il fut à peine réclamé par le petit nombre des médecins qui prirent la défense de la théorie de l'intoxicatiou ; et ce ne fut pas sans surprise que l'on vit, quelques années plus tard, après plusieurs tentatives d'injection de sang, Rose la soutenir, ainsi que Panum et Richardson.

D'autres partisans devaient bientôt se déclarer : « J'incline fortement aujourd'hui, dit Billroth dans ses *Éléments de pathologie chirurgicale*, vers une interprétation humorale du tétanos, et je considère cette affection comme une maladie d'intoxica-

tion, spécifique, sans cependant être en état d'apporter des preuves à l'appui de cette opinion. »

Vers la même époque apparaissent plusieurs monographies et différentes thèses qui tentent un plaidoyer en faveur de cette hypothèse : Sanquer par exemple, en 1866, tout en insistant sur la combinaison du paludisme et du tétanos, ainsi que l'avait déjà fait Conral, n'est pas éloigné de l'adopter. Telle est également la manière de voir de quelques accoucheurs, parmi lesquels nous nommerons Simpson ; mais, comme les auteurs précédents, ils ne s'appuient sur aucune expérience, sur aucun contrôle histologique. Rien ne prouve qu'il existe un poison spécial, rien n'en révèle sa nature et ses caractères.

S'il existe dans le sang, s'il existe dans le pus, est-il inoculable? Peut-il par inoculation reproduire la maladie? C'est en vue de la solution de ces questions que, les premiers, MM. Arloing et Tripier, pratiquèrent quelques expériences, dont ils communiquèrent les résultats en 1869 à la Société de biologie ; ces expériences furent faites non pas de l'homme à l'homme, mais de l'homme à l'animal et de l'animal à l'animal. Du pus et du sang recueillis sur des blessés morts de tétanos furent injectés chez des lapins et chez des chiens sans produire aucun résultat ; il en fut de même de l'injection du sang d'un cheval tétanique à un cheval sain.

Malgré ces conclusions négatives, bien que la théorie reste encore à l'état de théorie, c'est avec d'autant plus de peine qu'on l'abandonne qu'on ne trouve pas dans les autres satisfaction suffisante. Aussi, voit-on de temps en temps quelques chirurgiens et médecins abordant la question soit dans leurs leçons, soit dans leurs écrits, ne pas laisser cette idée dans un complet oubli ; mais, dans l'impossibilité d'insister avec preuves, ils passent rapidement sans appuyer, ainsi que le montrent les témoignages suivants :

Dans une discussion qui eut lieu en 1870 à la Société de chirurgie, M. Desprès déclare que pour lui le danger du tétanos dépend d'un élément infectieux qui se surajoute au traumatisme, toutes réserves faites pour l'étiologie au sujet de laquelle

il invoquait et invoque encore actuellement l'influence des variations brusques de température.

Dans le premier volume de son *Traité de pathologie externe*, Follin énonce, après quelques réflexions sur la nature de la maladie, que l'ensemble des symptômes observés témoignent en faveur d'une altération particulière du sang du genre de celle qui crée l'empoisonnement par la strychnine.

Cette idée, déjà émise par MM. Billroth et Vulpian, née de la similitude qui rapproche les unes des autres les manifestations du tétanos et celles de l'empoisonnement strychnique, est reprise et discutée, et, malgré l'analogie incomplète que l'on signale (Richelot), elle ne paraît pas entièrement adandonnée.

En 1873, un volume des *Archives générales de médecine* renferme une revue critique de M. Labbée sur le traitement du tétanos, à propos duquel l'auteur écrit : « Assurément, nous le voyons naître et se développer sur des terrains appropriés, mais nous ne saurions dire si la cause première est dans l'organisme ou hors de l'organisme, s'il y a génération spontanée ou bien apport d'un germe. »

Même doute se lit dans la pensée de M. Berne, qui, dans le deuxième volume de sa *Pathologie chirurgicale*, fait cette remarque : « Sans aucun doute, il serait plus simple d'admettre qu'un poison absorbé par la plaie va directement irriter la moelle et exagérer sa puissance réflexe ; mais la preuve de cette manière de voir ne peut encore être fournie, le voile n'est pas encore soulevé. »

Parmi les médecins étrangers, il en est quelques-uns qui se montrent aussi réfractaires à embrasser la théorie de l'irritation périphérique pure ; ils vivent dans le doute ou, comme Edward Kelly, Heiberg et Husemann, adoptent la théorie de l'intoxication. Telle est également l'opinion de Coonner et celle de Lister (Reclus, *Pathol. ext.*, t. I, p. 86), qui, depuis l'application de sa méthode, n'a observé que deux cas de tétanos en six ans, et encore à l'occasion de plaies septiques ; aussi pense-t-il que les germes sont coupables de cette complication.

En parcourant les différents recueils scientifiques, nous ne

doutons pas qu'on y recueillerait encore de pareils témoignages, dont le nombre, loin de décroître, semble plutôt augmenter chaque année, malgré les arguments insuffisants sur lesquels on s'appuie, et d'après lesquels on ne peut affirmer que le tétanos soit bien une maladie zymotique.

D'ailleurs, le contraire n'aurait-il pas lieu de surprendre, à une époque où chaque jour vient affirmer la spécificité de bien des affections, jusque-là attribuées à des causes plus ou moins banales ?

Mais, pour trancher la question, on devait faire appel à de nouvelles expériences; seules elles étaient capables de démontrer la présence d'un agent infectieux et la transmissibilité du tétanos ; aussi est-ce en vue d'établir ces preuves que M. Nocard, en 1882, institue deux séries d'expériences : dans les premières, il se sert du liquide céphalo-rachidien pris sur un cheval qui vient de succomber après dix jours de tétanos; ce liquide clair, limpide, est injecté dans la cavité arachnoïdienne d'un bouc et d'un mouton, dans le tissu conjonctif de la cuisse d'une chèvre, et dans la cavité péritonéale de deux chats. Les autres expériences sont pratiquées sur deux chèvres, avec des matières à inoculation empruntées à un cheval tétanique depuis cinq jours; sur l'une des chèvres on fait, dans la veine du jarret, une injection de liquide céphalo-rachidien, et, sur l'autre, dans la cavité arachnoïdienne, une injection d'une émulsion de substance nerveuse du bulbe rachidien. Chez aucun de ces animaux, peu réfractaires cependant, il n'y eut d'accident immédiat, et six mois plus tard, dit l'auteur, aucun d'eux n'avait présenté le moindre symptôme pouvant être rattaché au tétanos.

Deux années s'écoulent sans qu'un travail quelconque, du moins à notre connaissance, vienne contredire ces résultats négatifs, lorsqu'en 1884, Carle et Rattone font de nouveau quelques tentatives d'inoculation dont le liquide fut puisé sur un homme mort du tétanos dans les circonstances suivantes :

Cet homme portait depuis quelque temps sur l'une des régions latérales du cou un bouton d'acné, qui, sous l'influence d'une cause restée inconnue, revêtit un jour des caractères in-

flammatoires douloureux; rapidement il augmenta de volume, sa base s'indura et son centre se recouvrit d'une pustule remplie d'un liquide noirâtre; une petite incision fut faite, et, lorsque deux jours après, le malade entra à l'hôpital, on ne constatait plus qu'une tuméfaction dure, assez considérable, ramollie au centre, sans trace de solution de continuité; quelques jours plus tard, le malade succombait à des accidents de tétanos aigu.

Deux heures après la mort, on fit l'extirpation de la tumeur cervicale, qui fut délayée avec de l'eau pure, de façon à la rendre injectable, et, avec ce liquide frais et conservé pendant quelque temps, dans lequel existait une grande quantité de micro-organismes, du genre micrococcus et bacilles, différentes injections furent faites.

Sur une première série de 12 lapins, le liquide de la pustule fut injecté de trois façons : sur 4 dans le tissu périnerveux du sciatique dénudé et incisé; sur 6 dans les muscles du dos, et sur 2 dans la cavité vertébrale. Durant trois jours il y eut peu de chose à noter; le quatrième et le cinquième jour, les contractions apparurent et furent bientôt suivies des autres symptômes bien nets du tétanos. La mort survint au bout de trois ou quatre jours au milieu d'accès convulsifs.

Sur une deuxième série de 4 lapins, on expérimenta avec des matières empruntées aux lapins de la première série : 2 d'entre eux reçurent dans le nerf sciatique une injection d'une émulsion de tissu nerveux sciatique et de tissu conjonctif périphérique, et les 2 autres une injection de sang. Les 2 premiers présentèrent les symptômes du tétanos, et les 2 autres n'éprouvèrent aucun accident.

Quant aux lapins de la troisième série, au nombre de 6, ils furent inoculés avec des substances diverses, pus septique, sang putréfié, tissu de cadavérisation de provenance étrangère; aucun d'eux ne devint tétanique.

D'après ces expériences, Carle et Rattone tirèrent ces conclusions, que le tétanos est infectieux, qu'il est transmissible de l'homme au lapin, et du lapin au lapin.

Vers la même époque, Nicolaïdes fait paraître dans le

Deutsche Med. Woch., sous le titre tétanos infectieux, une étude sur certaines variétés de micro-organismes. L'un d'eux, qu'il avait recueilli à la surface du sol, dans des terrains humides, était un bacille fin, plus long et moins épais que le bacille de la septicémie de la souris de Kock. Inoculé à deux chiens, il n'a déterminé aucun accident; mais des inoculations faites à des lapins et à des cobayes ont donné lieu à un ensemble de symptômes ressemblant à ceux du tétanos, et les mêmes accidents se sont encore produits un certain nombre de fois à la suite d'inoculations dont la matière avait été prise sur les premiers inoculés; il en résulterait, d'après Nicolaïdes, que ces bacilles introduits dans les plaies, chez les animaux, engendrent un tétanos mortel, et qu'il en est peut-être de même pour l'homme.

Telles sont les trois théories qui ont été émises sur la nature du tétanos.

La première, bien qu'on ait tenté de la faire revivre en l'interprétant différemment, ne sera bientôt regardée que comme un fait historique.

Quant à la seconde, la majorité des médecins l'a acceptée, faute de mieux, malgré les desiderata qu'elle présente. Après les nombreuses discussions qu'elle a suscitées depuis une vingtaine d'années, après les premiers travaux qu'elle a fait naître, travaux dont un écho se retrouve dans les mémoires qui paraissent de nos jours, elle est restée debout, soutenue et défendue par la plupart des chirurgiens français. A l'étranger, c'est la même opinion qui prédomine, ainsi que le prouvent les dernières publications dues à la plume de Sydney Ringer et Murrel, de Sticks, de Ratton (Macros) et de Ceccherelli.

Cependant, ce n'est pour ainsi dire qu'à contre-cœur et par besoin d'une notion pathogénique que l'on se rallie à cette manière de voir. Aussi n'est-il pas surprenant que, en présence de cette incertitude et du grand nombre de traumas non tétaniques, l'accord n'ait pas été unanime et que l'on ait tenté de satisfaire à des exigences plus positives. On a conçu la théorie humorale, vers laquelle se concentrent de jour en jour les ef-

forts, pour lui donner un corps, conforme aux nouvelles doctrines de l'infection.....

D'après la relation des études qu'elle a provoquées, on peut voir que son histoire a parcouru deux phases distinctes : dans la première, qui s'étend jusqu'en 1869, on n'institue réellement aucune expérience capable de démontrer qu'un agent quelconque produit l'intoxication que l'on suppose. Entraîné par la constatation des phénomènes cliniques à une induction dont la justesse a été vérifiée par l'expérience pour quelques maladies septiques; poussé par cette idée de généralisation dont on retrouve de plus en plus le cachet dans les ouvrages contemporains, on fait une hypothèse qui, tout d'abord, n'est acceptée qu'avec beaucoup de réserve par quelques-uns, et surtout combattue par la plupart d'autant plus vivement que la tradition est restée plus puissante.

Malgré cette opposition, l'idée persiste et est cultivée, quoique avec lenteur, sans découragement; et si actuellement on est encore pauvre en documents propres à entraîner la conviction, il n'en est pas moins vrai qu'ils doivent être pris en considération, bien que les résultats expérimentaux, en particulier, prêtent à la critique. Pourtant, ne peut-on pas tirer quelque enseignement utile de ces faits, quelque discordants qu'ils soient? C'est un point que nous allons nous permettre d'envisager rapidement.

Il est depuis longtemps reconnu que le tétanos prend parfois une allure épidémique. Si, en général, il est sporadique, si, dans un certain nombre de pays il est endémique sous la forme dite spontanée, bien souvent il ne reste pas concentré dans ses foyers habituels et de nombreux exemples, attestant qu'il peut se diffuser dans toutes les régions, démontrent qu'il sévit réellement à l'état épidémique.

Que l'observation porte sur les champs de bataille, sur lesquels il atteint tout à coup un nombre plus ou moins grand de blessés, ou bien dans les villes, dans les hôpitaux civils, où parfois il frappe par séries les opérés, il n'y a dans ces faits qu'une différence du plus au moins, et pour chacun d'eux il ne paraît guère possible de mettre en suspicion l'influence épidémique.

S'agit-il du tétanos spontané? L'incertitude est encore moindre ; il se comporte alors comme un certain nombre de maladies endémiques ; il prend rang dans les affections endémo-épidémiques. D'autre part, quelle que soit la forme de la maladie, dans la plupart des observations consignées par les auteurs, on hésite à faire jouer, dans cette question de pathogénie, le principal rôle aux conditions météorologiques et au hasard, ou bien à n'admettre que de simples coïncidences. En ces circonstances, le tétanos semble frapper à l'instar des maladies infectieuses; quels que soit l'âge et la constitution de la victime, quel que soit le trauma, tout lui sert de proie.

Aussi, dès l'époque où l'on commença à établir un rapprochement entre les phénomènes cliniques du tétanos et ceux de quelques intoxications, où en un mot, fut émise l'origine infectieuse de la maladie, on essaya de donner à ces vues hypothétiques la sanction de l'expérience : seule elle pouvait faire disparaître la défaveur avec laquelle fut accueillie cette idée théorique et prouver que ce n'était pas qu'une simple conception de l'esprit. Les inoculations expérimentales sur les animaux s'imposaient.

Or, nous avons vu que les premiers essais ne réussirent pas. Sans omettre les quelques injections de sang pratiquées par Rose, les premières tentatives d'inoculation furent, en réalité, faites par Arloing et Tripied, qui sur des lapins, des chiens et un cheval, se servirent de pus et de sang, sans obtenir de résultats positifs. Douze ans plus tard Nocard les renouvelait, en choisissant, comme sujets à expériences, des chèvres et des moutons et, comme matière à injection, du liquide céphalo-rachidien et de la substance bulbaire : ces nouveaux essais restèrent tout aussi infructueux que les premiers.

Plus heureux que les expérimentateurs précédents, Carle et Rattone, en 1884, seraient parvenus, en faisant des inoculations primitives et secondaires d'une émulsion de tissu nerveux sciatique à 14 lapins, à reproduire le tétanos ; d'où leur conclusion qu'il est infectieux et transmissible de l'homme à l'animal et de l'animal à l'animal. En présence de ces résultats nouvaux d'importante portée pratique, on fut instinctivement

amené à se demander si l'on avait bien observé toute la rigueur scientifique, s'il n'était pas possible d'élever quelques objections, paraissant d'autant plus légitimes qu'on s'était placé dans des conditions réputées peu favorables au succès.

Il est, en effet, reconnu que, de tous les animaux, le lapin est un des plus réfractaires à de pareilles inoculations, et qu'entre les mains des premiers expérimentateurs, il n'est jamais devenu tétanique : cependant, d'après Carle et Rattone, toutes les inoculations qu'ils ont faites avec du pus (2, avec du sang, négatives) ont été positives ; sur 14 sujets il n'y a eu aucun insuccès; aussi ne croyons-nous pas qu'il y ait lieu d'élever le moindre doute; et, qui plus est, ce ne serait pas avec surprise que nous verrions invoquer, en faveur de la doctrine de la contagiosité, ce résultat positif obtenu sur un animal réputé réfractaire

D'autre part, ce n'est pas avec du sang, mais avec une émulsion de tissus divers que les injections ont été pratiquées ; et comme cette émulsion a été préparée avec les éléments d'une tumeur pustuleuse, dont la description concise ne permet pas d'éloigner toute idée de pustule maligne, n'est-on pas un peu autorisé à supposer que l'on ne s'est pas mis à l'abri de toute critique? En lisant attentivement les observations des auteurs, on ne peut longtemps rester indécis, car ils montrent très clairement que l'homme est mort d'accidents tétaniques, que, dans les préparations inoculables, il n'y avait pas de bactéridies mais des micrococcus et des bacilles, sur lesquels ils ne donnent, il est vrai, aucun détail; et qu'enfin tous les lapins ont succombé de la même façon au milieu d'accès convulsifs, analogues à ceux du tétanos.

Depuis ce travail, dans lequel Carle et Rattone concluent à l'infectiosité et à la contagiosité, aucun n'est venu confirmer cette affirmation, et les nouvelles inoculations, parmi lesquelles nous rappellerons celles dont M. Polaillon entretenait récemment la société de chirurgie, ont été toutes négatives.

D'après ces différents documents expérimentaux, la conclusion que l'on serait plutôt porté à émettre serait contraire à la théorie de l'intoxication, à la condition toutefois de regarder comme non avenues les expériences de Carle et Rattone et de

Nicolaïdes. Mais, a-t-on réellement le droit de les négliger, parce que, étant peu nombreuses, elles n'autorisent pas à conclure d'une façon positive? Peut-être serait-ce se fermer la voie, qui doit conduire à la vérité, que de n'en tenir aucun compte, et que de ne pas chercher à les multiplier?

On est, d'ailleurs, encouragé dans cette recherche par les observations cliniques, qui servent d'arguments aux partisans de l'infection et de la contagiosité. Parmi ces observations, que chaque année on publie en plus grand nombre, il en est quelques-unes qui, au point de vue pathogénique, ont une certaine valeur et méritent d'être rapportées.

Dans le dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, parmi les citations que M. Poncet mentionne au chapitre étiologie du tétanos, nous relevons les lignes suivantes : « Dans la campagne d'Egypte, Larrey rencontra un certain nombre de faits graves, dont il attribue l'éclosion au voisinage du Nil et de la mer. A la bataille des Pyramides, il note 5 cas ; à la révolte du Caire, à l'hôpital de Birkel-el-Tyl, dont les murs étaient baignés par le Nil, 7 cas ; au combat d'El-Arich, 8 cas. Le tétanos existait aussi à Jaffa, dont les hôpitaux étaient situés sur le bord de la mer, à la saison des pluies. Hennen, à la même époque, faisait les mêmes remarques sur les troupes anglaises en Syrie. D'après Bilguer, pendant les guerres de Frédéric le Grand, le nombre des tétaniques était considérable sur les blessés qui restaient au bivouac sans abri pendant la nuit. Après la bataille de Prague, il dépassait 1,000. Ruppius, dans les hôpitaux d'Altembourg, après Lutzen ; Thierry, après Buntzen, signalent l'influence des nuits froides passées sur la terre humide par les blessés : 110 tétaniques se déclaraient dans cette nuit du 21 mai 1813.

« Dans les campagnes d'Espagne, en Crimée, dans les campagnes d'Italie et d'Autriche, sir J. Mac Grégor, Demme, Chenu, Bertherand, Stromeyer en observent de nombreux cas, qui apparaissent subitement et qu'ils attribuent au froid humide. En France, dans nos hôpitaux, à Metz, en 1870, Expers écrit que, sous l'influence du froid et de la pluie, la mortalité par le tétanos a été grande sur ses blessés. Les ambulances de Saulcy,

du lycée et de l'Esplanade en fournissent une dizaine de cas. A Strasbourg, au milieu de septembre, la température fraîchit subitement avec des pluies et douze cas se déclarèrent dans la place. A Paris, M. le Pr Le Fort, dans les baraques à l'hôpital Cochin, a vu trois blessés du même jour enlevés en même temps, au mois de décembre, par le tétanos, avec un temps de brume et de pluie froide. »

En 1859, Betoli signale les faits suivants : à la suite de la castration, un taureau appartenant à un propriétaire du Brésil était mort tétanique au milieu de convulsions horribles. Bien que l'ordre eût été donné de l'enterrer, quelques morceaux en furent secrètement mangés par des esclaves, et immédiatement après, l'un d'eux se présenta avec tous les symptômes d'un tétanos horrible, auquel il succomba rapidement. Deux jours plus tard, les mêmes symptômes se déclarèrent sur un autre esclave, qui mourait de la même façon en 48 heures; et le même jour un compagnon des deux premiers en était également atteint, mais assez peu gravement pour qu'il y eût espoir de le sauver.

Après avoir rappelé que cependant aucun médecin n'a considéré le tétanos comme une maladie transmissible, Betoli fait remarquer que cette transmissibilité de la maladie du bœuf à l'homme est admise au Brésil et que les pasteurs de la province de Rio-Grande, de la confédération Argentine et des campagnes de l'Uruguay la connaissent de temps reculé; aussi, toutes les fois qu'un bœuf meurt dans la campagne de spasmes (c'est le nom qu'ils donnent au tétanos du bœuf), ils l'abandonnent et ne le touchent pas, comme s'il était mort de charbon ou de la morve, parce qu'ils en connaissent par expérience le danger. Comme la rage du chien, il semble que l'affection soit transmissible de l'animal à l'homme, mais non de l'homme à l'homme.

En 1870, M. Th. Anger communique à la Société anatomique le fait suivant : il y a quinze jours, le cheval qui conduit la voiture de Clamart meurt de tétanos spontané; il y avait alors dans l'écurie une chienne avec trois petits : l'un d'eux meurt de tétanos quelques jours après; un second en est bientôt atteint,

et le troisième, que l'on a enlevé de l'écurie, commence à avoir un peu de raideur dans les pattes.

Dans un travail présenté à la Surgical society of Ireland, en 1873, James Edward Kelly rapporte trois cas de tétanos survenus la même semaine sur trois blessés qui étaient entrés au même hôpital : quelques jours plus tard, un autre cas se déclarait dans un hôpital voisin. Après avoir fait remarquer qu'il paraît y avoir eu véritablement une influence épidémique, l'auteur discute les différentes théories émises sur la nature de la maladie et insiste sur celle qui fait du tétanos une affection de nature infectieuse.

Dans l'une des séances de la Société de chirurgie de l'année 1882, M. T. Anger rappelle que, l'année précédente, il a eu 5 cas de tétanos terminés par la mort et qu'il croit en avoir trouvé la cause dans la disposition des cabinets, qui expose le malade à un courant d'air. Bien que cette interprétation parût recevoir l'assentiment de la plupart des membres de la société, M. Lucas-Championnière citait un cas mortel où le refroidissement n'avait pu être constaté; et M. Després rappelait que, pendant la guerre à Sedan, il avait vu 7 cas de tétanos mortel, à la suite de blessures des grandes articulations, à une époque où la température n'était pas froide.

Tout récemment M. Larger faisait, à la même Société, la communication suivante, que nous empruntons, en la résumant, à la *Semaine médicale* du 4 novembre 1885. Une femme de 50 ans fait une chute sur le sol d'une cour de ferme et se blesse le coude avec solution de continuité de la peau; quatre mois après, elle est atteinte de tétanos, dont elle guérit lentement.... En recherchant les conditions dans lesquelles s'était produit ce cas, on découvre qu'antérieurement deux chevaux avaient été tétaniques dans une écurie attenante à la cour, où l'accident avait eu lieu.

D'autre part, au point de vue de l'épidémicité, l'auteur en cite cinq cas survenus, dans un espace de dix-huit mois, dans un petit village de 500 âmes, appelé Carrières-sous-Poissy, à des époques différentes de l'année, par conséquent dans des conditions peu favorables à invoquer les influences atmosphé-

riques. Il ajoute que l'un de ces malades étant entré à l'hôpital de Poissy, où jusqu'alors le tétanos était resté inconnu, deux blessés de la ville, apportés au même hôpital et dans la même salle, succombèrent rapidement. En rapprochant ces faits de ceux qu'il a observés pendant la guerre et en les discutant, M. Larger en conclut que la contagiosité est probable, et que l'air ne paraît pas être le véhicule du contage; tout en pouvant se conserver dans la literie, il résiderait principalement dans le sol, où il trouverait les conditions de son développement et de sa production.

A l'occasion de cette communication, M. Polaillon informait ses collègues qu'au printemps dernier, il avait constaté dans son service trois cas de tétanos qui l'avaient vivement frappé au point de vue de la contagiosité de la maladie. Peu après la mort d'un premier malade, un second placé dans un lit voisin avait rapidement succombé, et quelques jours plus tard un troisième devenait tétanique, non loin des deux premiers.

Il n'est pas douteux que de pareils exemples ont dû plus d'une fois se présenter et que, s'ils paraissent rares, c'est uniquement par défaut de publication. Aussi, nous permettrons-nous encore d'ajouter les faits suivants, que nous devons à l'obligeance de M. Paul Berger, chirurgien de Bicêtre, et de M. Villon, interne de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

En avril 1884, un blessé atteint d'un écrasement du bord cubital de la main gauche était apporté dans l'une des salles de service de M. Berger et couché au lit nº 26. Le treizième jour le tétanos se déclarait, et malgré la résection du nerf cubital le malade succombait le lendemain. Un mois plus tard, dans le lit nº 28 de la même salle, on plaçait un autre blessé, dont le troisième et le quatrième doigts de la main gauche avaient été également écrasés. Le dix-huitième jour, le tétanos apparaissait et la mort survenait douze jours après.

Quant aux faits de Saint-Germain, voici la relation que M. Villon en donne : depuis deux ans on a apporté à l'hôpital plusieurs cas de tétanos nettement caractérisés, qui avaient pour point de départ des blessures excessivement légères, piqûres, écorchures, etc. Tous les malades ainsi affectés venaient

de la même contrée, Houilles, Bezons, Montesson, Croissy, où les vétérinaires trouvent communément des cas de tétanos chez les chevaux. L'un de ces cas, consigné sur les registres de l'hôpital, concerne un jeune homme de 25 ans, garçon maraîcher, qui fut apporté dans le service de M. Lepiez, atteint de tous les symptômes de la maladie. Au moment de son entrée on ne constata aucune trace de blessure. Le malade fut traité par le bromure et le chloral à doses progressives et séjourna un mois à l'hôpital. Des renseignements firent connaître que, quelque temps avant le début des accidents, un cheval était mort de tétanos dans une écurie attenante à l'habitation qu'occupait ce jeune homme.

Ces derniers cas nous ont paru présenter d'autant plus d'intérêt qu'ils offrent beaucoup d'analogie avec ceux qu'a signalés M. Larger; ils se sont montrés dans des localités où la maladie règne sur des chevaux et dans une contrée voisine de Poissy et de Carrières-sous-Poissy, où s'est déclarée la petite épidémie rapportée par ce médecin.

En multipliant de semblables observations, ce qui ne peut manquer d'avoir lieu à l'avenir, si les médecins, qui pratiquent dans les campagnes, veulent prendre note de tous les cas dont ils seront témoins, et surtout des circonstances dans lesquelles ils apparaîtront, on parviendra à élucider la question obscure de la brusque apparition de la maladie et à découvrir la filiation suivant laquelle elle se développe.

Déjà un premier pas nous semble avoir été fait dans ce sens par les médecins qui se sont livrés à l'étude du tétanos spontané, dont la fréquence est particulièrement grande sur les côtes, et par les chirurgiens militaires au sujet du tétanos traumatique. Tout en écrivant que l'éclosion de la maladie paraît devoir être attribuée au froid humide, ils s'empressent d'ajouter que le sol venait d'être détrempé, soit par les eaux d'un fleuve sorti de son lit, soit par des pluies abondantes, ou bien que l'on avait séjourné dans le voisinage de la mer ou de quelques rivières.

Or, dans de pareilles conditions telluro-atmosphériques, il est tout aussi difficile d'admettre sans réserves comme vraies

et uniques les causes que l'on a l'habitude d'invoquer, telles que le froid, le froid humide, le hasard, que de nier entièrement l'existence d'un germe, d'un contage ou d'un poison quelconque, bien qu'actuellement on ne puisse encore affirmer sa présence dans le sol ou dans l'air.

Sans vouloir établir une assimilation complète, nous estimons qu'il n'est pas inopportun de noter qu'il en a été ainsi pour la fièvre intermittente. Après avoir été longtemps inconnue dans son essence, on a spécialement remarqué dans quels pays et dans quelles conditions elle survenait, puis on a tout d'abord supposé qu'elle était due à un agent volatil, qui bientôt devait céder la place à un miasme, à un microbe dont l'existence était découverte. Dès lors il n'y a plus eu de doute et la malaria était proclamée infectieuse. Elle serait même contagieuse, s'il faut s'en rapporter aux expériences sur les animaux de Klebs et de Tommasi-Crudeli, et à celles plus récentes de Gehrardt, Mariotti, Ciarocchi et Marchiafava qui, par des injections de sang palustre, auraient réussi à l'inoculer à l'homme, ainsi que le prouvent les observations que M. Chassin a publiées dans sa thèse.

Quoi qu'il en soit, malgré certaines apparences favorables et les seuls résultats positifs de Carle et Rattone, et, bien que nous ne nous dissimulions pas qu'on aurait tout autant de tort à accepter sans preuves suffisantes qu'à rejeter systématiquement une pathogénie qui semble devoir triompher, nous devons avouer que les efforts pour la découverte d'un virus tétanique sont jusqu'alors restés presque stériles. Dans le sang, dans le pus des plaies, dans le liquide céphalo-rachidien, dans les tissus nerveux, les premiers expérimentateurs n'en découvrent aucun; et les micro-organismes, que Carle et Rattone décrivent dans la pustule qui leur a servi d'inoculation, ne semblent ni posséder ni porter avec eux aucun caractère particulier, puisque l'on se contente d'écrire qu'ils appartenaient aux variétés micrococcus et bacilles.

Néanmoins, comme l'on ne peut accorder tout au plus qu'une influence prédisposante aux changements atmosphériques, et, comme les analogies du tétanos avec les maladies infectieuses

sont évidentes, on se trouve contraint d'en attribuer la cause soit à quelque agent né en dehors de l'organisme, soit à quelque poison violent fabriqué de toute pièce dans l'économie. Or, quel peut être ce principe, sinon une substance infectieuse? Ou bien, un germe, un contage vivant qui semblerait être, comme pour certaines maladies spécifiques, l'agent de transmission. Ou bien, un de ces alcaloïdes toxiques analogues aux leucomaïnes et aux ptomaïnes décrits par M. Arm. Gautier.

Le contage admis, on doit rechercher quelle est son origine. Est-elle la même que celle de la plupart des êtres vivants infectieux? Est-ce dans le sol ou plutôt dans les matières organiques du sol qu'il réside, séjourne et conserve plus ou moins longtemps son activité et sa puissance de reproduction? Il y aurait quelques raisons de le croire, en présence de ces apparitions subites d'épidémie de tétanos à la suite des pluies, qui détrempent la surface des terres et en mobilisent les corps qui s'y trouvent fixés. Et c'est probablement sous l'empire de cette idée que Nicolaïdes s'est livré à l'étude microscopique de quelques terrains humides, dans lesquels il aurait vu, mélangé à divers micro-organismes, un bacille spécial, dont l'inoculation à des lapins et à des cobayes aurait produit des symptômes mortels analogues à ceux du tétanos.

Si, au contraire, l'on se rallie à l'existence d'un poison d'une énergie considérable, on est amené à supposer que peut-être il s'agit d'une substance toxique, dont la nature animale ou végétale pourra être démontrée par des recherches ultérieures.

Actuellement, en envisageant dans leur ensemble les faits cliniques et les expériences peu nombreuses que nous venons de passer en revue, nous ne devons pas chercher à en tirer une conclusion qu'ils ne peuvent nous donner. Mais il n'en ressort pas moins que c'est dans cette direction que doit être poursuivie la solution du problème, et, si un jour l'agent tétanigène est découvert, on pourra alors concevoir l'espoir d'instituer le vrai traitement du tétanos reconnu épidémique, infectieux et contagieux.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL SAINT-ANTOINE. SERVICE DE M. PÉRIER, SUPPLÉÉ PAR M. BLUM.

OVARIOTOMIE DOUBLE. — GUÉRISON.

H..., âgée de 31 ans, journalière, entrée le 18 août 1884. La malade a toujours joui d'une bonne santé. Elle a seulement eu à l'âge de 18 ans un ictère de peu de durée. Elle n'offre aucun antécédent héréditaire.

Elle a été réglée à 16 ans, régulièrement, sans douleur. L'abondance des règles était normale. Leur durée était de 4 à 5 jours. Pas de pertes blanches. Jamais de douleurs abdominales.

A l'âge de 23 ans, première et unique grossesse, qui a évolué régulièrement et s'est terminée par un accouchement normal. Après la délivrance, le ventre a repris son volume ordinaire. On n'a pas constaté de tumeur.

Il y a deux ans, à la suite d'une émotion morale vive, la malade eut, dit-elle, une hémorrhagie abondante ; celle-ci survint une dizaine de jours après les règles et continua, mais non d'une façon continue, après l'époque menstruelle suivante, de sorte que sa durée totale fut d'environ 5 semaines. Un médecin appelé constata l'existence d'une tumeur. La malade accusait des douleurs assez vives. Il lui était impossible de porter un corset. Elle fut traitée pendant huit mois (teinture d'iode, arsenic). A ce moment, la tumeur était diminuée de volume ; les douleurs avaient disparues. La malade attribue leur disparition à des injections hypodermiques, d'ergotine probablement.

Cette tumeur, découverte par le médecin, existait déjà depuis un temps que la malade ne peut fixer. Elle s'était en effet aperçue que son ventre augmentait de volume. Cette augmentation aurait débuté du côté droit. Elle n'y avait jamais attaché trop d'importance, la plupart de ses ascendants prenant de l'embonpoint à partir d'un certain âge.

Elle n'eut à ce moment aucun signe de grossesse ; ses règles avaient toujours persisté, et depuis, aucun de ses signes, mouvements du fœtus, douleurs au moment où aurait dû se faire l'accouchement, gonflement des seins, ne s'est montré.

La malade, qui était autrefois à la campagne, habite maintenant

Paris depuis cinq mois. Depuis cette époque, la tumeur a sensiblement augmenté de volume. Il y a quatre à cinq semaines environ, elle a mesuré la circonférence de son ventre ; elle était de 104 centimètres, tandis qu'il y a deux ans elle était de 90.

Depuis deux mois environ, les règles sont assez irrégulières comme apparition, non comme abondance ; elles sont suivies de pertes blanches abondantes pendant quelques jours.

Depuis le début de sa maladie, jamais elle n'a eu de troubles du côté de la miction.

Les selles ont toujours été régulières, sans alternatives de diarrhée et de constipation.

Elle n'a jamais eu d'œdème des grandes lèvres ou des jambes. Cependant, il y a huit jours, au moment des dernières règles, elle a eu un léger œdème malléolaire de la jambe droite accompagné de douleurs assez vives dans cette même jambe. Cet œdème a disparu après trois ou quatre jours. A part cela, elle n'a jamais eu de douleurs sous forme névralgique du côté des membres inférieurs. Comme autre phénomène douloureux, elle accuse une douleur siégeant un peu en avant et au-dessous de la partie moyenne des fausses côtes du côté gauche. Cette douleur est spontanée, non continue, ne peut être provoquée par la pression. Elle cesse au moment des règles, pour reparaître une dizaine de jours après. C'est une sorte de cuisson survenant à la suite de fatigues, de station prolongée. De plus, sensation de pesanteur à la région lombaire. La voiture, le chemin de fer fatiguent beaucoup la malade, mais les marches longues, déterminant une fatigue immédiate, amènent au contraire, le lendemain, beaucoup de bien-être, dit-elle.

Jamais de signe de péritonite.

Etat actuel. — Etat général assez satisfaisant. La malade a cependant maigri d'une façon assez marquée depuis son arrivée à Paris. Cet amaigrissement porte surtout sur la partie supérieure du tronc. Ce n'est peut-être qu'une apparence due au plus grand développement du ventre.

Cercle brunâtre périorbitaire.

Appétit normal. Déjections bonnes; selles régulières. Sommeil léger.

Douleurs nulles, à part celles qui ont été signalées au niveau de la région splénique et qui commencent à se montrer de nouveau, les règles étant terminées depuis quelques jours.

Respiration régulière, un peu gênée quand la douleur splénique existe.

Circulation normale; pas de palpitations. Cœur sain. Pas d'œdème des membres inférieurs.

Inspection. — Ventre volumineux. Sa plus grande circonférence passe un peu au-dessous de l'ombilic. Une circonférence passant par l'ombilic mesure 102 centimètres. Une circonférence oblique passant en arrière au même niveau que la précédente, et en avant à 7 centimètres au-dessous de la cicatrice ombilicale, mesure 101 centimètres.

L'ombilic est à égale distance du pubis et de l'appendice xiphoïde. Cette distance est de 21 centimètres. La cicatrice ombilicale n'est pas déplissée; elle est peu mobile. Pas de dilatations veineuses sous-cutanées, pas de vergetures.

La déformation porte à peu près également sur les deux côtés; elle est cependant un peu plus marquée à droite, où a débuté la tumeur.

On observe une saillie médiane et inférieure plus volumineuse que les autres et formant une poche principale. De chaque côté il existe deux poches moins volumineuses, l'une droite, l'autre gauche, situées au-dessus de la poche principale. La poche droite offre un volume supérieur à celui de la poche du côté gauche.

Palpation. Percussion. — On constate les trois lobes reconnus à la simple inspection.

La consistance assez molle dans la poche principale est un peu plus résistante dans les poches latérales. De plus, dans l'angle supérieur situé entre la poche médiane et la poche latérale droite, c'est-à-dire un peu en dehors de l'ombilic, on sent une masse dure, résistante, bosselée, du volume de deux poings environ.

La tumeur paraît mobile et suit les déplacements de la malade. Il n'y a pas de crépitation amidonnée. La fluctuation est manifeste dans chacune des poches prises isolément. Si on place une main sur le lobe droit de la tumeur, l'autre main étant placée sur la tumeur médiane et inférieure, la fluctuation se transmet nettement. Si, au contraire, l'une des mains est appliquée sur la poche principale, l'autre étant sur la poche gauche, il n'y a pas transmission de la fluctuation d'une poche à l'autre.

Indolence absolue à la palpation et à la perception. Matité très marquée au niveau des diverses parties. Il y a également de la matité dans les parties déclives. Ascite légère. La matité remonte à 5 travers de doigt au-dessus de l'ombilic et occupe le creux épigastrique. Sonorité au-dessous du rebord des fausses côtes. Il ne paraît pas y avoir d'adhérences au foie et aux autres organes.

Toucher vaginal. — Le col de l'utérus est remonté, difficilement accessible. L'utérus paraît mobile. Il ne semble pas y avoir d'adhérences avec les organes du petit bassin.

Le 25. Ponction de la poche principale avec un gros trocart (sans aspiration). Issue d'environ 3 litres 1/2 de liquide sirupeux, grisâtre, non filant, à peine collant au doigt.

Après la ponction, la distance de l'ombilic au pubis est de 17 cent. environ. Les poches latérales deviennent plus évidentes. Le ventre se trouve aplati du côté gauche. Bandage de corps. Compression légère de l'abdomen. Repos.

Le 26. Nuit excellente. Bismuth, 6 paquets de 0,50.

Le 27. Ovariotomie à 9 h. 1/4. Durée de l'opération, 1 h. 20, le temps de faire les sutures non compris.

Incision commençant à 3 travers de doigt au-dessus du pubis, suivant le trajet de la ligne blanche et contournant à gauche l'ombilic, qu'elle dépasse de 2 travers de doigt. Plusieurs pinces sont appliquées sur les artérioles de la paroi.

On constate des adhérences du kyste à la paroi abdominale. Ces adhérences ne remontent pas tout à fait jusqu'à l'ombilic; elles s'étendent en bas jusqu'au petit bassin, mais ne s'attachent pas aux organes qu'il renferme.

Ponction du kyste (poche droite).

On détache la tumeur avec les doigts et la sonde cannelée; on applique quelques pinces en T. Pédicule petit, nécessitant 3 ligatures; celles-ci sont faites au catgut et sont indépendantes les unes des autres. Les adhérences ont nécessité 12 ligatures.

Ce premier kyste enlevé, on enlève un deuxième kyste situé à gauche. Ce kyste est ponctionné comme le premier; il répond à la poche gauche constatée avant l'opération. Il n'offre aucune adhérence. Son pédicule est très court, mais assez large; 5 ligatures indépendantes y sont appliquées. On fait encore 2 ligatures dans la paroi, au voisinage de l'ombilic. En tout, 22 ligatures faites toutes au catgut et toutes abandonnées dans le péritoine.

Les organes du petit bassin ne présentent rien d'anormal; l'utérus est sain. Toilette du péritoine. On enlève à l'aide des éponges une assez grande quantité de liquide sanguinolent épanché dans le petit bassin. Les dernières éponges ressortent presque intactes.

Les anses intestinales n'ont pas fait issue par la plaie; elles ont été recouvertes constamment par des serviettes phéniquées chaudes et ont été à peine en contact avec l'air

Une dernière éponge est appliquée sur les anses intestinales, et on procède à la suture, qui comprend toute l'épaisseur de la paroi abdominale. L'éponge est enlevée seulement au moment de la ligature du dernier fil. Cette suture est faite à l'aide de 9 fils profonds et 4 superficiels.

Pansement antiseptique. Champagne glacé. Potion : extrait thébaïque, 0,10 gr.

Examen de la tumeur. — La quantité de liquide retirée par la ponction et celle qui restait dans les poches kystiques est de 8 litres environ.

Le premier kyste enlevé s'est développé aux dépens de l'ovaire droit; il présentait trois poches principales, et, de plus, d'autres petites poches peu volumineuses, celles-ci ne s'étant pas développées aux dépens de la paroi interne des kystes. Sur cette paroi interne, et notamment dans la plus grande des cavités kystiques, on trouve de nombreuses végétations analogues à des grains de riz, implantées sur la surface; par places elles forment de petits amas plus volumineux. Des trois poches de ce kyste, une est moins volumineuse, entourée d'autres poches plus petites; elle est tendue, résistante et remplie de liquide. A la surface interne, nombreux grains hordéiformes. De plus, les parois sont épaisses en quelques points et creusées de vacuoles remplies de liquide. C'est cette tumeur qui offrait la consistance si grande notée entre la poche droite et la poche médiane.

Le deuxième kyste est né dans l'ovaire gauche; il ne présente que deux poches, dont une est plus volumineuse, remplie d'un liquide jaunâtre, plus clair que celui du kyste droit, et non grisâtre comme le contenu de celui-ci. Ce liquide est également moins visqueux. Pas de saillies riziformes.

Au niveau du pédicule et à sa partie interne, petit kyste du volume d'un œuf de pigeon et rempli de sang récemment épanché. En dehors du pédicule, on voit un reste de la trompe qui a été sectionnée. La tumeur n'a pas été pesée.

Le 27, soir. État général bon. Pas de fièvre. Température à 2 heures, 37°,2. Pouls calme. Soif vive. Pas de vomissements. Absence de douleurs abdominales. Il existe seulement de la douleur à la région lombaire. Sensation de fatigue. Voix un peu éteinte. La malade a dormi un peu.

Le 28, matin. État général toujours satisfaisant. Température normale. Pas de nausées ni de vomissements. Pas de douleurs abdominales. Voix normale.

Le 28, soir. La peau est un peu chaude. La rapidité du pouls dépasse de peu la normale. Quelques coliques légères. Quelques éructations. Urines claires, normales. La malade a bien reposé dans la journée.

Le 29, matin. L'état général est toujours satisfaisant. Le facies est bon. La peau est un peu chaude, le pouls rapide. Voix normale. Pas de phénomènes péritonitiques. La malade tousse un peu. Elle aurait eu froid la veille de l'opération. Les accès de toux déterminent de la douleur abdominale passagère. Urines normales.

Une compresse appliquée sur la vulve de la malade est teintée d'un liquide grisâtre légèrement rosé, et considéré par la malade comme un écoulement menstruel.

Le pansement est renouvelé aujourd'hui. La plaie est en bon état; mais à la partie inférieure, il s'écoule une sérosité rougeâtre, inodore, qui semble venir de la paroi. On se demande si cette sérosité n'a pas été cause de la tache observée sur la compresse vulvaire. On enlève quelques fils.

Le 29 soir. Même état. Température élevée : 39,5. Peau chaude. Bouillon, lait, champagne. Extr. thébaïque 0,05.

Le 30. Malgré la fièvre d'hier soir, l'état général est toujours bon. Elle ne présente aucun phénomène de péritonite.

Le pansement est intact; mais il y a réellement du sang sur la compresse de la vulve, et ce sang ne peut venir que du vagin.

Le soir, même état. La malade tousse encore, et c'est à ce moment seulement qu'elle éprouve des douleurs abdominales.

Le 31. Même état général. Rien du côté du péritoine. La fièvre a disparu. Les règles sont terminées. La malade n'a pas toussé cette nuit. Sommeil calme.

1er septembre. On renouvelle le pansement, qui est absolument sec. On enlève les derniers fils. Les lèvres de la plaie ne s'écartent pas. On les maintient cependant avec de la charpie à mèches fixée par le collodion.

Ce matin la malade a mangé un œuf. Etat général satisfaisant. La malade prend des aliments légers.

On supprime l'extrait thébaïque.

Le 2. Dans le courant de la nuit, une selle. Efforts violents. Douleurs abdominales très vives. Les lèvres de la plaie s'écartent en un point situé un peu au-dessous de l'ombilic. Serre-fine à ce niveau.

La malade urine volontairement pour la première fois.

Le 3. Hier soir et cette nuit diarrhée; 8 et 9 selles. Bismuth.

Le soir légère élévation de température.

Le 4. Rien de spécial. On remplace la serre-fine par un fil de crin de Florence.

5 septembre. Cuirasse de collodion et de charpie.

Le 6. La malade se lève pour la première fois pendant une heure. Alimentation. Bouillon, filet.

La plaie opératoire ne mesure plus que 9 cent. Elle commence à deux travers de doigt au-dessus du pubis et dépasse l'ombilic de un travers de doigt.

Le 8. La malade s'est levée deux heures. Un peu de fièvre.

Le 10. Douleur légère dans le mollet gauche, plus marquée pendant la station. La peau présente sa coloration normale. Il n'y a pas de gonflement ni de cordons veineux. Au reste, la malade a déjà ressenti une douleur analogue et passagère au niveau de la cuisse du même côté.

Etat général satisfaisant. Les voies digestives fonctionnent régulièrement.

Le 12. Petite élévation de température. On constate la présence d'un petit abcès de la paroi. Les lèvres de la plaie à ce niveau se sont décollées. La cavité formée peut contenir un pois.

La température est un peu plus élevée, sans que l'état général soit aggravé. La malade ressent absolument tout ce qu'elle éprouvait au moment de ses règles : coliques légères, passagères, sensation de pesanteur dans le bas-ventre, changement de caractère. Quelques gouttes de sang à la vulve.

Le 15. La malade sort au jardin pour la première fois. Pasd e fièvre. Les jours suivants la malade se lève, va au jardin. Alimentation ordinaire. Le petit abcès se cicatrise.

15 novembre. La malade a engraissé notablement, elle se porte bien, mais se plaint de ne pas avoir repris toutes ses forces. Elle a eu pendant quelque temps des bouffées de chaleur avec transpiration. Aucun écoulement sanguin, seulement quelques inquiétudes dans le ventre au moment de ses époques.

Le 9 mai 1885, la malade revient me voir. Elle se porte très bien et a augmenté de 5 kilogrammes depuis la dernière visite. La cicatrice de l'incision abdominale mesure vingt centimètres de longueur. De temps en temps, et plus habituellement vers le moment ou devraient venir ses époques, elle constate un léger écoulement sanguin par la vulve.

La malade ne présente aucun phénomène particulier. Elle est seulement devenue plus nerveuse, plus émotile, et elle rougit avec la plus grande facilité, ce qui n'arrivait pas avant l'opération.

26 septembre 1885. Pas d'éventration. Etat général et local excellent.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De la cavité de Retzius et des abcès pré-vésicaux, par H. Maas. — Depuis les travaux remarquables de l'anatomiste suédois Retzius sur la cavité prépéritonéale, de nombreux mémoires ont été publiés sur ce sujet, et tandis que les auteurs français ont élucidé bien des points obscurs, d'autres n'ont fait qu'embrouiller la question, en y faisant entrer des faits absolument étrangers; c'est ainsi qu'on a souvent décrit sous le chapitre d'abcès prévésicaux, les abcès qui intéressaient la paroi abdominale. Pour bien comprendre l'histoire de ces abcès, il est indispensable de connaître certaines dispositions anatomiques qui, pendant assez longtemps, ont été l'objet de nombreuses controverses. Si l'on consulte les différents auteurs, on s'aperçoit vite que des différences assez notables existent dans leurs descriptions; depuis Retzius, A. Cooper, Hesselbach, Cloquet, Richet jusqu'aux auteurs les plus récents comme Pauzat, Gérardin, Bouilly, tous cependant semblent admettre que le fascia transverse de Cooper, qui n'est autre que le fascia transversalis fibreux du professeur Richet, divise la cavité de Retzius en deux espaces absolument distincts.

L'un d'eux se trouve au-dessus, l'autre derrière le pubis.

Examinons successivement ces deux espaces.

Le *premier espace* est limité en avant par la face postérieure des muscles droits, *latéralement* par le bord externe du muscle droit antérieur, en *bas* par la symphyse et en *arrière* par le *fascia transversalis* fibreux.

Le *deuxième espace* constitue la véritable cavité de Retzius. Limité en *avant* par le pubis et ses branches, et un peu plus haut par le fascia transversalis fibreux, autrement connu sous le nom de fascia transverse de Cooper, cette cavité est bordée en *arrière* par la paroi antérieure de la vessie, ou pour parler un langage anatomique plus

précis, par le fascia transversalis celluleux, le fascia propria de Velpeau.

La limite *supérieure* est formée par la fusion de ces fascias; en *bas*, cet espace répond à la prostate et au col de la vessie. Ces rapports anatomiques permettent de comprendre comment les inflammations de la cavité de Retzius se propagent jusqu'à la fosse iliaque et l'espace pelvirectal. De même qu'ils justifient en quelque sorte la division des affections de cette région en deux catégories : les unes intéressant la cavité sus-pubienne, les autres la cavité rétro-pubienne.

Quoique le fascia transversalis fibreux soit en général assez solide pour opposer une barrière assez résistante à la propagation et à la pénétration de collections purulentes dans la cavité rétro-pubienne, celle-ci peut survenir dans certains cas d'inflammation aiguë avec formation rapide d'abcès. Tandis que les abcès de la cavité sus-pubienne n'ont que fort peu de tendance à se propager aux régions voisines, celles de la cavité rétro-pubienne envahissent rapidement la fosse iliaque et l'espace pelvi-rectal.

On peut, en général, diviser les inflammations et abcès de la cavité de Retzius en deux classes : *la première* comprend les abcès de nature idiopathique, abcès qui surviennent à la suite de traumatismes, chocs, coups, blessures ou encore d'une maladie générale ; *la deuxième* comprend tous les abcès *symptomatiques* d'une affection quelconque de la vessie, comme aussi de celles qui intéressent les organes génitaux de la femme, l'utérus et les ligaments larges ; les inflammations de la *fosse iliaque*, du rectum peuvent aussi donner lieu à la formation définitive d'un abcès dans l'espace prévésical ; il en est de même des affections du pubis et de celles de la prostate, quoique ces dernières aient encore une tendance marquée à fuser dans l'espace pelvi-rectal.

Au point de vue *symptomatique*, on peut diviser l'histoire des abcès de la cavité de Retzius en deux périodes.

Dans la *première*, on ne constate que des phénomènes généraux; dans la *deuxième*, la tumeur devient appréciable à la vue et au toucher.

La *première période* est par conséquent caractérisée par des douleurs plus ou moins vives dans l'hypogastre, une sensation de pesanteur et de plénitude dans le bas-ventre ; il y a en même temps des nausées, des vomissements, de la constipation et une fièvre plus ou moins violente. Cette fièvre manque le plus souvent dans les abcès sous-musculaires, il en est de même des phénomènes dysuriques et

de la rétention d'urine, qui ne manquent presque jamais dans les abcès de la région rétro-pubienne.

A la *deuxième période* ou celle de la tumeur, les symptômes diffèrent suivant qu'il s'agit d'un abcès sous-musculaire ou d'un vrai abcès prévésical. Tandis que les premiers se forment dans l'épaisseur de la paroi abdominale, et se trouvent constamment entre la symphyse et l'ombilic en affectant la forme d'un œuf à grosse extrémité dirigée en haut, les abcès prévésicaux se trouvent surtout derrière les symphyses au-devant de la vessie, et montent ensuite pour faire saillie dans l'hypogastre en imitant la forme sphérique; tandis que les abcès prévésicaux se trouvent constamment sur la ligne blanche et se propagent dans le petit bassin; les abcès sous-musculaires se développent tantôt à droite, tantôt à gauche de la ligne blanche, tantôt encore d'une façon plus ou moins régulière sur cette même ligne.

Quelquefois il arrive que la première période passe tout à fait inaperçue, et l'on se trouve alors en présence d'une tumeur qui s'est développée d'une façon lente, chronique, insidieuse.

Quant à la *durée* de ces abcès, il faut dire qu'elle est très variable. Tandis que certains abcès arrivent à la guérison après six semaines, deux mois de durée, d'autres mettent trois, quatre, sept et huit mois pour en arriver là.

La *terminaison* se fait, ou par résorption, ce qui est encore rare, ou par suppuration. La tumeur, qui était d'abord très dure, montre une fluctuation de plus en plus nette. Les voies par lesquelles ces abcès s'évacuent diffèrent selon que l'on a affaire aux abcès sous-musculaires ou rétro-pubiens. Les premiers s'ouvrent à travers les parois abdominales antérieures, ou encore en arrière, en perforant le péritoine; les derniers se font souvent des ouvertures multiples; c'est ainsi qu'on les a vus s'ouvrir à travers la vessie, l'urèthre, le vagin et le rectum, de même qu'à l'ombilic ou à la région abdominale antérieure en général.

Le diagnostic est souvent extrêmement difficile.

C'est ainsi qu'à la période des prodromes on pourra songer à l'*entéralgie nerveuse*. Dans celle-ci, il n'y a pourtant jamais d'élévation de température, de même que la compression exercée sur le ventre soulage notablement les malades, contrairement à ce qui a lieu lorsqu'il s'agit d'un abcès.

Quelquefois on pourra aussi songer à la *péritonite*. Mais dans celle-ci le ventre présente une sensibilité très étendue, on a des vo-

missements bilieux porracés; dans les abcès prévésicaux, les douleurs sont beaucoup plus circonscrites et on n'a jamais de vomissements porracés.

Le diagnostic avec l'*entérite* ne se fait que par l'étude de la marche; lorsqu'on voit apparaître une tumeur circonscrite dans l'hypogastre, et que l'on a pratiqué le toucher rectal et vaginal, la confusion n'est plus possible.

Le diagnostic avec les affections de l'*urèthre* et de la *vessie* est quelquefois très difficile, vu les symptômes dysuriques dans les abcès prévésicaux ; néanmoins le cathétérisme, l'examen des urines permettront d'arriver au diagnostic.

Le diagnostic avec les tumeurs du petit bassin sera fait à l'aide du toucher rectal et vaginal.

On a vu des cas où l'on avait pris pour un abcès prévésical une grossesse extra-utérine.

Tout ce qui précède nous montre combien le diagnostic peut être difficile, délicat et important.

Le diagnostic différentiel entre les abcès sus-pubiens et rétro-pubiens se fera par la forme de la tumeur, le toucher rectal, vaginal et la présence ou l'absence des phénomènes dysuriques.

Pronostic. — Celui des abcès sous-musculaires est relativement bénin. Cependant le voisinage du péritoine les rend toujours assez sérieux. Il en est de même des abcès prévésicaux ou rétro-pubiens.

Traitement. — A l'époque où il n'y a pas de tumeur, on emploiera les moyens appropriés pour combattre la douleur, la fièvre, etc.

Le vrai traitement chirurgical commence au moment où la tumeur devient appréciable.

Deux méthodes se trouvent en présence.

M. Gillette ouvre l'abcès dans l'hypogastre, puis en poussant un trocart courbe sur le doigt introduit dans le cul-de-sac vaginal comme conducteur: une fois cette contre-ouverture faite, il passe un gros drain qu'il lie au-devant du pubis.

M. Tillaux fait une incision de 5 à 6 centimètres, comprenant la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et la ligne blanche jusqu'au tissu cellulaire sous-péritonéal. Ceci constitue le premier temps de l'opération.

Dans un deuxième temps, le chirurgien introduit un long trocart courbe dans le vestibule de la vulve, à quelques millimètres au-dessus du méat urinaire. Puis il pousse le trocart et le dirige de manière à le faire glisser au-dessous de la symphyse pubienne, d'abord entre le

pubis et la face antérieure de la vessie, ensuite jusqu'à la plaie de la paroi abdominale antérieure. Dans ce temps de l'opération, aucun organe important ne court le risque d'être blessé ; cette région est à peine vasculaire.

Au moyen du trocart, un drain est passé dans la plaie et les deux bouts en sont réunis au-devant du pubis. Ceci constitue le troisième et dernier temps de l'opération.

Quelquefois une simple incision au-dessus de la symphyse peut suffire, lorsque la plaie est bien drainée et que le malade est couché sur le côté, le bassin étant soulevé. (*Archives Langenbeck*, Bd XXXII.)

LASKINE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Hopéine. — Chlorure de méthylène. — Ptomaïnes et leucomaïnes. — Epidémie de choléra du Finistère. — Raccourcissement méthodique des os des membres dans le traitement des lésions avec destruction étendue des parties molles.

Séance du 26 *janvier*. — Rapport de M. Lagneau sur un mémoire de M. le Dr Aubert ayant pour titre : Essai de statistique démographique et de topographie médicale du département de la Vendée.

— Communication de M. Dujardin-Beaumetz sur l'*hopéine* blanche cristallisée. Cette substance tirée d'un houblon sauvage jouirait, d'après Smith qui en a fait une étude assez complète, de la propriété de procurer le sommeil chez l'adulte à une dose variant de 1 à 3 centigr. Or, M. Dujardin-Beaumetz l'ayant soumise aux réactions qui caractérisent la morphine, a trouvé une identité complète dans les réactions, de manière que l'analogie est absolue entre cette substance et la morphine; ce qui laisserait craindre que les droguistes étrangers nous vendent sous ce nom de la morphine aromatisée au houblon, à moins que le houblon sauvage d'Amérique ne renferme de la morphine.

A ce sujet M. A. Gautier rappelle qu'ayant voulu, en 1882, poursuivre ses études sur les venins d'ophidiens, s'en était procuré dans

une des meilleures maisons anglaises une solution prétendue authentique et avait été victime de la plus indigne mystification.

Enfin, on peut rapprocher de ces faits ceux signalés déjà par M. Regnault, relativement au chlorure de méthylène qu'il se procura en Angleterre à un prix très élevé. Ce bichlorure de méthylène se trouva être un simple mélange de chloroforme et d'esprit de bois. Ainsi de beaucoup d'autres produits de provenance étrangère.

Dans la séance suivante M. Lefort est revenu sur la question du bichlorure de méthylène. Emerveillé des résultats obtenus avec cette substance par M. Spencer Wells dans près de 1500 cas, il s'en est servi à son tour avec succès. Il la préfère au chloroforme dont elle aurait tous les avantages sans occasionner de vomissements, avant et après l'opération, ni l'état nauséeux si fréquent dans la journée qui suit la chloroformisation. Seulement, après analyse taite, il est bien certain que ce produit n'est pas le vrai bichlorure de méthylène, lequel chimiquement pur est un composé très dangereux; c'est du chloroforme (3 parties) et de l'alcool méthylique (1 partie). Puisque les résultats cliniques sont bons, il est vraiment regrettable qu'on substitue un nom de fantaisie au nom d'une substance définie.

— M. Léon Labbé avait présenté au mois de mars dernier l'observation d'un cas d'extirpation totale du larynx. Le malade avait parfaitement guéri; la plaie était complètement cicatrisée et souple. Malheureusement quatre mois après il a succombé à une pneumonie accidentelle du côté droit; il n'est pas probable que les conditions nouvelles dans lesquelles s'exécutait la respiration aient pu favoriser la production de la maladie qui l'a emporté.

— M. le Dr François Franck soumet à l'Académie les résultats de ses recherches expérimentales sur l'analyse des symptômes et le mode de production des accidents de l'insuffisance aortique étudiés comparativement chez l'homme et chez les animaux.

Séances des 2, 9 *et* 16 *février*.—La communication de M. Gauthier sur les ptomaïnes et surtout sur les leucomaïnes a provoqué une discussion extrêmement importante, qui tend à embrasser toute la doctrine microbienne. En démontrant la formation spontanée des leucomaïnes dans les organismes vivants par dédoublements désassimilateurs; l'accomplissement de ces dédoublements par l'action de cellules vivantes propres à l'organisme, et non par l'action de microbes étrangers à celui-ci; la toxicité de ces leucomaïnes; le mécanisme dynamico-chimique par lequel l'organisme vivant échappe à l'empoi-

sonnement, M. Gauthier fournissait des arguments puissants aux partisans de la spontanéité morbide. Aussi M. Peter n'a-t-il pas manqué de s'en servir, et on sait avec quel éclat, pour appuyer sur ces belles découvertes des idées que déjà en 1869 il avait soutenues à propos de ce qu'il a appelé l'autotyphisation. Du moment que l'organisme vivant peut produire des substances toxiques, il est clair que leur accumulation, occasionnée par l'excès de production ou le défaut d'élimination ou de destruction, détermine un empoisonnement à des degrés divers; et on aura, par exemple, une série progressive depuis le simple surmenage jusqu'au typhus des camps, en passant par la fièvre typhoïde : ce qui n'implique pas, ajoute-t-il, que ces maladies spontanément produites ne soient ensuite transmissibles et contagieuses. Il ne saurait voir, en tout cas, dans ces maladies, pas plus que dans la pneumonie et le rhumatisme, l'action d'un microbe ; et ça été pour lui l'occasion de critiquer, un peu vivement peut-être, ce que les théories parasitaires lui paraissent avoir d'excessif.

Craignant qu'on ne tirât de ses études des conséquences auxquelles il ne pourrait souscrire, M. Gauthier s'est empressé, tout en admettant avec M. Péter qu'il existe un grand nombre de maladies dont la cause est en nous-mêmes, d'affirmer l'opinion qu'il y en a d'autres dans lesquelles, comme les fièvres éruptives, le charbon infectieux, etc., il faut bien admettre l'action d'un germe contagieux venu du dehors.

C'est bien là aussi l'opinion de M. Lefort, mais M. Lefort a exprimé pour la chirurgie les réserves de M. Péter pour la médecine; et il a réclamé la spontanéité pour l'érysipèle et l'infection purulente. A l'appui de sa thèse, il a relaté une série de cas d'infection purulente puerpérale, dont le premier — origine des suivants — présentait ceci de particulier que la malade, au moment de l'accouchement, était affaiblie par une longue suppuration provenant d'un abcès fistuleux à la cuisse.

M. Verneuil a dit qu'il était permis de penser que cette plaie suppurante était habitée d'une manière latente par le germe de la fièvre puerpérale; et que cette première maladie, dont on ne s'expliquait pas le caractère infectieux, puisqu'il n'y avait pas d'élément contagieux autour d'elle, devait recéler depuis longtemps dans sa fistule l'agent d'une infection qui s'est inoculé aux parties génitales à la faveur de l'acccouhement, et dont l'état puerpéral a peut-être favorisé la culture intérieure.

Mais comment admettre, a répondu M. Lefort, que le principe actif

de l'infection purulente pût être ainsi toléré de longs mois par l'économie, être recélé dans une plaie suppurante sans manifester son action par les symptômes de l'infection purulente et par la mort. Et si le microbe, inoffensif jusqu'alors, est devenu mortel grâce à l'état puerpéral, a ajouté M. Péter, sa nocivité n'a été qu'adventice; elle a été un produit de l'organisme dans un état d'activité spéciale : la puerpéralité. M. Péter ne nie pas l'existence des germes et des bactéries de l'air; mais d'après lui, c'est nous qui les y mettons, nous êtres vivants, animaux et végétaux, par le jeu propre de notre vie. Issus d'un corps sain, ils peuvent être morbifiques pour l'organisme étranger où ils sont accidentellement introduits; issus d'un corps malade, ils sont a fortiori morbifiques : typhoïdigènes, venant d'un typhoïdique; typhigènes d'un typhique; mais non typhoïdiques, ni typhiques en soi et primitivement.

M. Alph. Guérin et M. Cornil ont pris la défense des idées parasitaires. Le premier a rappelé que dès 1870 il avait formulé la doctrine de la septicémie par les corpuscules animés de l'air. Pour lui, l'infection purulente et l'érysipèle proviennent des microbes de l'air, et on ne les redoute plus depuis qu'on peut en préserver les plaies. Ils ne sauraient naître sous l'action de leucomaïnes, attendu que les phénomènes observés dans les intoxications par les alcaloïdes n'ont rien de commun avec ceux de l'érysipèle et de l'infection purulente.

Mais c'est M. Cornil qui a répondu aux observations de M. Peter : 1° Si c'est l'économie qui fabrique les poisons des maladies infectieuses, s'il existe des maladies infectieuses parce que l'état général est mauvais, pourquoi l'économie fait-elle, en vertu d'un mauvais état général, des maladies si différentes les unes des autres? Aucun fait scientifique ne démontre que l'économie fabrique des microbes; M. Pasteur a démontré que nos tissus et milieux internes, comme le sang, l'urine, ne renfermaient pas de micro-organismes.

2° M. Peter suppose, avec M. Béchamp, que les microzymas peuvent se transformer en bactéries de toute espèce : or, il en existe 60 à 70 bien connues, dissemblables par leur forme, leur réaction colorante, leur culture, etc.

3° M. Peter s'étonne que le même microbe puisse produire une pneumonie bénigne, grave ou mortelle chez trois individus exposés au même coup de froid. Mais il n'en est pas autrement avec les fièvres éruptives qui peuvent avoir plus ou moins de gravité, suivant les sujets, suivant les conditions des épidémies, etc., et dans ces trois formes de pneumonie on trouve beaucoup de microbes.

4° Si dans l'endocardite les microbes se fixent dans les valvules, c'est que l'attrition de la partie voisine des valves, soumises à un frottement constant, constitue pour elles le *locus minoris resistentiæ* et qu'il est de règle, dans toutes les maladies bactériennes, que les micro-organismes se fixent toujours sur un point prédisposé à leur invasion par un traumatisme, comme le prouvent des expériences irrécusables.

— M. Proust fait une communication sur une épidémie de choléra dans le Finistère. En voici les principales conclusions :

L'importation du choléra probable dans deux points est absolument démontrée dans les deux autres. Il n'existait nulle part, avant l'apparition du choléra, de constitution médicale intestinale prémonitoire. Le choléra est resté à peu près circonscrit dans les villes et villages placés au bord de la mer, les habitants n'ayant pas l'habitude de se porter dans l'intérieur du pays. Il est resté localisé surtout dans certains quartiers et l'épidémie a présenté le caractère des épidémies de maison. Les personnes frappées appartenaient presque toutes à la classe pauvre ; un grand nombre était des alcooliques. Les habitations présentent de nombreuses conditions d'insalubrité au point de vue du sol, de l'habitation, de l'encombrement, etc. Il n'y a presque jamais de cabinets d'aisance dans les maisons. Les localités qui offrent les conditions hygiéniques les plus défavorables ont été les plus éprouvées. L'eau a joué un rôle évident dans une localité, probable dans deux autres, nul dans les deux autres.

— Rapport de M. Polaillon sur un mémoire de M. Martel (de Saint-Malo) concernant le raccourcissement méthodique des os des membres dans le traitement des lésions avec destruction étendue des parties molles. Dans ces cas, l'amputation était ordinairement indiquée parce que le blessé, étant condamné à perdre une partie de la peau de la jambe, la réparation des téguments devait être très lente et d'autant plus difficile que les os eux-mêmes, écorchés par l'ostéite condensante, arriveraient à un volume plus considérable. Ensuite, à supposer que la cicatrice parvînt à se faire, cette cicatrice mince et probablement adhérente au squelette, se déchirerait à tout moment et se couvrirait d'ulcères récidivants qui constitueraient une déplorable infirmité.

Or, M. Martel a obtenu un beau résultat en diminuant l'écartement en pratiquant : 1° la résection du fragment supérieur et du fragment inférieur du tibia sur une longueur de 15 millimètres en ayant soin de donner à la section osseuse une direction oblique et en dedans ; 2° la résection du péroné dans une égale étendue ; 3° les deux sec-

tions obliques du tibia ayant été mises en contact par le tassement des parties molles ont été ensuite suturées avec un gros fil d'argent.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Protoxyde d'azote. — Pression. — Bacille-virgule. — Acétophénone. — Sphygmographe différentiel. — Candidats. — Chaleur animale. — Tuberculose pulmonaire.

Séance du 18 *janvier* 1886. — Influence de l'anesthésie par inhalation de *protoxyde d'azote* pur sur diverses fonctions de l'économie. Note de M. M. Laffont. L'auteur a pu s'assurer, au point de vue médical, que l'asphyxie qui accompagne l'anesthésie par inhalation de *protoxyde d'azote* pur est excessivement dangereuse. C'est ainsi qu'il a signalé : 1° un cas d'avortement avec mort du fœtus dès le moment anesthésique, chez une femme grosse de quatre mois et demi; 2° l'apparition d'accidents chlorotiques chez une jeune fille en formation; 3° la réapparition d'accidents épileptiques chez un jeune homme qui en était exempt depuis plusieurs années; 4° l'apparition de l'albuminurie et de l'hydropisie dans un cas d'insuffisance mitrale; 5° une recrudescence de diabète chez un malade insensibilisé par le *protoxyde d'azote* pur.

Cette dernière constatation a suggéré l'idée à M. Laffont de rechercher si l'inhalation du protoxyde d'azote pur ne produisait pas chez l'individu sain certains désordres passagers des diverses fonctions de l'économie. Les expériences entreprises sur divers animaux lui ont montré que cette inhalation déterminait : 1° une hyperglycémie considérable; 2° des modifications dans les phénomènes physiques de la respiration: 3° des variations de la pression artérielle; 4° des modifications dans la fréquence des battements du cœur. D'où cette conclusion que l'anesthésie protoxyazotique n'est jamais inoffensive.

A propos de cette communication, M. Paul Bert fait remarquer qu'il faut distinguer entre le *protoxyde d'azote* pur et le protoxyde d'azote mélangé en proportions définies, avec l'oxygène par exemple. Si le premier est dangereux, comme l'affirme M. Laffont, le second est inoffensif. Plus d'un million d'anesthésies ont été obtenues par cet agent, dont plus de 100,000 en France, et c'est à peine si l'on compte huit cas suivis d'accidents, et encore sur ces huit cas il s'agit d'en retrancher trois dans lesquels on ne saurait imputer la terminaison fatale à l'anesthésie proprement dite. C'est donc en réalité un chiffre très minime.

— De l'action des hautes *pressions* sur les tissus animaux. Note de M. Paul Regnard. — Les premières recherches de l'auteur lui ont montré que des animaux aquatiques soumis à des *pressions* de 300 atmosphères mouraient assez rapidement, et à des pressions de 350 à 400 succombaient, pour ainsi dire, immédiatement. Or, un fait curieux, c'est la pénétration de l'eau dans les divers tissus de l'animal et leur augmentation de volume et de poids. Mais quel est le mécanisme de cette pénétration d'eau. On peut, dit l'auteur, la concevoir de deux manières :

1° Ou bien le protoplasma de l'épithélium, la matière même des fibres musculaires et la myéline des nerfs, plus compressibles que l'eau d'une part et que leur enveloppe d'autre part, sont refoulés par cette eau qui prend leur place; puis à la décompression, l'eau ne pouvant fuir, gonfle les tissus en les dilacérant.

2° Ou bien, comme le propose M. Raphaël Dubois, l'eau, aux fortes *pressions*, se combinerait chimiquement aux albuminoïdes; à la décompression elle redeviendrait libre et formerait des sortes d'infarctus aqueux dont l'auteur donne la description.

En tout cas le problème ne peut être résolu que par l'examen direct que M. Regnard se propose de poursuivre prochainement.

— Le principe actif du *koma-bacille* comme cause de mort et d'immunité. Note de MM. J. Ferran et J. Pauly. — Des quatre séries d'expériences effectuées sur les cobayes, les auteurs tirent les conclusions suivantes : 1° le *bacille-virgule* mort communique la tolérance qui permet de résister aux effets du *bacille-virgule* vivant; 2° le principe actif du *bacille-virgule*, isolé par des procédés connus, confère une accoutumance permettant de résister aux effets du microbe vivant et vice-versa.

D'après MM. Ferran et Pauly, la cause qui détermine l'immunité et celle qui provoque la mort sont une seule et même cause, de nature essentiellement chimique; par conséquent l'immunité n'est en réalité qu'un fait d'accoutumance que l'on peut obtenir par des agents purement chimiques.

— Recherches sur l'action physiologique et thérapeutique de l'*acétophénone*. Note de MM. Mairet et Combemale. — Après avoir étudié les effets physiologiques et toxiques de l'*acétophénone* chez les animaux, les auteurs en arrivent aux conclusions suivantes :

Chez l'homme sain, l'*acétophénone* injectée dans l'estomac, à doses variant entre 10 et 30 centigrammes, n'a produit aucun résultat; à doses de 45 à 60 centigrammes la circulation et la miction ont été

influencées. La miction a été plus abondante pendant les premiers moments qui ont suivi l'administration et le pouls d'abord plus plein est devenu, cinq ou six heures après, plus dépressible et un peu moins fréquent qu'avant cette dernière.

L'*acétophénone* administrée par doses de 10 à 45 centigrammes par vingt-quatre heures à vingt et un aliénés, ne reposant pas la nuit, a produit les résultats suivants :

Comme effets généraux, trois malades ont accusé des ardeurs à l'épigastre et, dans certains cas, lorsque la quantité d'*acétophénone* ingérée était trop peu considérable, les auteurs ont constaté une diminution légère du chiffre de l'hémoglobine, diminution qui disparaissait rapidement après la cessation de l'administration. Comme action hypnotique, l'*acétophénone* n'a aucune action de cet ordre; dans la plupart des cas, chez le maniaque par exemple, elle a été sans influence sur l'agitation musculaire; d'autres fois, chez les alcooliques et chez les paralytiques généraux, l'agitation nocturne a été diminuée; des malades tout en restant éveillés étaient beaucoup moins bruyants. Chez une malade, enfin, tourmentée par des hallucinations viscérales se rattachant à une lésion tuberculeuse des poumons, le calme et même le sommeil ont été obtenus. C'est le seul succès réel que les auteurs ont pu constater; si ce succès peut engager à continuer l'administration de cette substance dans des cas de même ordre, il n'en est pas moins acquis que l'*acétophénone* n'a dans la thérapeutique psychiatrique qu'une importance très secondaire comme agent sédatif.

En présence des résultats négatifs obtenus au point de vue hypnotique par l'emploi de l'*acétophénone* et ne pouvant mettre en doute la pureté de l'*acétophénone* qu'ils avaient employée, les auteurs se sont demandé si M. Dujardin-Beaumetz n'avait pas, en préparant l'*acétophénone*, pris un autre produit pour cette substance, et si ce n'est pas à ce produit qu'il faut rattacher les propriétés hypnotiques attribuées à l'acétophénone par M. Dujardin-Beaumetz. MM. Mairet et Combemale, après avoir préparé l'*acétophénone* par le procédé de M. Friedel, c'est-à-dire par la distillation sèche d'un mélange d'acétate et de benzoate de chaux, ont recherché, si, en se plaçant dans certaines conditions, d'autres produits ne pouvaient pas prendre naissance.

Ils ont ainsi obtenu deux produits qu'ils ont expérimentés chez les animaux et chez l'homme.

En chauffant à feu nu le mélange indiqué plus haut, il est passé à la distillation un liquide brunâtre à odeur d'amandes amères, ne cristallisant pas à 0°, comme l'*acétophénone*, et qui, expérimenté chez les

animaux en injections intra-veineuses et en injections hypodermiques, a donné des résultats semblables à ceux de l'*acétophénone*; son action ne diffère que par une intensité plus grande.

En second lieu, en chauffant graduellement le mélange d'acétate et de benzoate, il est passé à la distillation un liquide huileux que M. Friedel signalait déjà dans sa communication. Ce liquide jaune, lourd, qui a une odeur rappelant celle de l'*acétophénone*, ne cristallise pas à 0°; expérimenté chez les animaux par la voie intra-veineuse, hypodermique et intestinale, et chez les malades par la voie buccale, il a donné aussi, mais à des doses beaucoup moindres, des phénomènes semblables à ceux produits par l'*acétophénone*.

En résumé, l'*acétophénone* n'est pas un hypnotique, et l'utilité de son emploi en psychiatrie paraît douteuse. Toutefois cette substance agit surtout sur le système nerveux ; si, à certains égards, elle se comporte comme des irritants, elle produit aussi du côté des centres nerveux des troubles particuliers, tels qu'une anémie limitée à la moelle ou s'étendant à l'encéphale et se traduisant pendant la vie par une parésie musculaire plus ou moins complète, pouvant rester localisée au membre inférieur ou s'étendre à l'ensemble du système musculaire. Cette anémie, qui est indépendante de la circulation générale, est évidemment consécutive à une action primitive do l'acétophénone sur le système nerveux.

Séance du 25 *janvier* 1886. — *Sphygmographe différentiel* pour déterminer la circulation veineuse par influence, note de M. Ch. Ozanam. — L'auteur décrit ainsi qu'il suit cet appareil et la manière dont il fonctionne: deux petites ampoules de verre ont accouplées au moyen d'une double bague métallique. Leur bord interne, légèrement aplati, fournit un point d'appui et la fixité nécessaire pour leurs rapports mutuels. Elles sont recouvertes de deux membranes de caoutchouc, qu'il est important de choisir parmi les plus minces, pour ne point masquer par une forte pression l'expression si délicate, si fugitive de la pulsation veineuse ; c'est là une des principales conditions de réussite.

L'avantage d'une très fine membrane est encore de faire saillir le mercure hors de l'ampoule et de rendre l'instrument plus sensible. Les branches terminales des ampoules sont prolongées par des conduits de caoutchouc qui aboutissent à deux tubes de verre soutenus verticalement et réunis côte à côte par un anneau métallique. Le mercure qui les remplit soulève les flotteurs qui servent de plume, tandis qu'un aimant intérieur attire doucement la branche horizontale

d'acier qui termine chaque plume, et lui fait inscrire les tracés voulus sur un cylindre tournant. Cela donné, si on dispose les deux ampoules simultanément en travers de l'artère seule, les deux colonnes ascensionnelles s'élèvent simultanément aussi, sauf la très légère différence de temps qu'exige le sang pour arriver de l'une à l'autre, 1/100 de seconde environ.

Mais si, déplaçant les ampoules, on les applique l'une sur l'artère, l'autre sur la veine satellite, après quelques tâtonnements, on obtient une double impulsion, dont la plus forte (artérielle) monte, pendant que l'autre, plus faible (veineuse), descend, et *vice versa*, systole pour diastole, diastole pour systole. Dès qu'on déplace l'ampoule veineuse, les pulsations disparaissent ou se réduisent infiniment, le vide produit par le retrait artériel n'agissant plus que sur des tissus celluleux. Il n'est point avantageux de donner aux ampoules la forme complètement ovalaire, car alors les vibrations de la membrane, ne s'opérant pas également vite dans les deux diamètres, se doublent, pour ainsi dire, et déterminent un frémissement qui indique les dicrotismes.

Séance du 1er février 1886. — Dans cette séance, d'ailleurs très courte, en raison du comité secret dans lequel devaient être discutés les titres des *candidats* à la place vacante dans le section de physique, aucune communication n'a été faite touchant les sciences médicales.

M. le président annonce seulement que l'inauguration de la statue de Claude Bernard aura lieu dimanche prochain, à 10 heures du matin.

Séance du 8 *février* 1886. — Nouvelle méthode directe pour l'étude de la *Chaleur animale*. — Note de M. Desplats.

Les travaux récents de M. d'Arsonval et de M. Ch. Richet ont suggéré à l'auteur l'idée d'entreprendre ses recherches. La méthode dont il s'est servi est celle du calorimètre à eau de M. Berthelot. Après avoir décrit les différentes parties de l'appareil, qui ne peut être employé que pour de petits animaux, M. Desplats rend compte des nombreuses expériences qu'il a entreprises sur des rats, des cobayes et des moineaux, soit laissés à l'état normal, soit intoxiqués par l'oxyde de carbone et par l'alcool, et fait connaître les résultats obtenus :

1° A poids égal et par heure, les oiseaux dégagent trois fois plus de *chaleur* que les mammifères ;

2° Ils absorbent trois fois plus d'oxygène et dégagent trois fois plus d'acide carbonique;

3° L'intoxication par l'oxyde de carbone ou par l'alcool en injection sus-cutanée diminue sensiblement la production de *chaleur*, ainsi que la quantité d'acide carbonique exhalé et d'oxygène absorbé;

4° D'où il résulte que l'oxyde de carbone et l'alcool ne brûlent point dans l'organisme et ne contribuent pas à produire la *chaleur animale*.

— Effets, au point de vue de la propagation de la *tuberculose pulmonaire*, de l'admission dans les hôpitaux généraux d'individus atteints de cette maladie. — Note de M. Leudet. — M. Leudet a dépouillé les observations écrites de 16,094 malades adultes des deux sexes, soignés dans une division médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, de 1854 à 1885, se divisant en 13,466 admis une seule fois à l'hôpital et 2,628 admis de deux à vingt-neuf fois. Ce travail avait pour but de déterminer la fréquence du développement ultérieur de la *tuberculose pulmonaire* chez ces 2,628 individus, ayant séjourné à diverses reprises dans un milieu où ils se trouvaient en contact avec les malades tuberculeux. Le milieu dans lequel ces individus ont séjourné était contaminé, car la proportion du nombre des malades atteints de *tuberculose* au total des individus admis, pendant trente et un ans, a été 2,813 sur 16,094 ou de 17 pour 100. En déduisant du chiffre de 2,628, représentant totalité des individus admis plusieurs fois, ceux qui sont entrés plusieurs fois pour la tuberculose, et ceux qui ont présenté, lors de leurs admissions successives, une seule et même maladie, on constate que 1,208 individus sont entrés pour des affections diverses, et que de ces 1,208 individus, 277 sont devenus tuberculeux, c'est-à-dire 22,9 pour 100. Par conséquent, la proportion des individus devenus tuberculeux, après avoir présenté, lors des admissions successives, des maladies variées, ne dépasse que d'une proportion de 5,9 pour 100 la proportion du chiffre des admissions pour *tuberculose* au nombre de la totalité des admissions. On en peut conclure que la propagation de la *tuberculose pulmonaire* par contagion, dans les hôpitaux, n'est pas démontrée, qu'elle est au moins restreinte.

Dans la seconde partie de cette étude, M. Leudet a recherché les conditions d'aptitude à la contagion, en divisant les états morbides suivant leur aptitude à la *tuberculose*.

Dans le premier groupe (maladies donnant une aptitude extrême à la *tuberculose pulmonaire*), la fréquence de la tuberculose pulmonaire

consécutive est exprimée par les proportions suivantes : pleurésie, 73,7 pour 100; glycosurie, 66 pour 100; fièvre synoque, 23 pour 100.

Dans le deuxième groupe, celui des maladies donnant une aptitude fâcheuse à la *tuberculose pulmonaire*, on trouve : la syphilis tertiaire, 22 pour 100 ; la fièvre typhoïde, 22 pour 100; l'érysipèle, 17 pour 100; les maladies de la moelle épinière, 17 pour 100; la variole, 16,6 pour 100.

Dans le troisième groupe, celui des maladies donnant une aptitude moyenne à la *tuberculose pulmonaire*, sont: l'alcoolisme, 15 pour 100; le paludisme, 14 pour 100; la pneumonie, 13 pour 100 ; les maladies de l'utérus et annexes, 13 pour 100; les rhumatismes, 12 pour 100; l'hystérie, 9 pour 100.

Un quatrième groupe comprend les maladies présentant une aptitude minime à la *tuberculose pulmonaire*, ce sont : les maladies du tube digestif, 7 pour 100; les maladies des reins, 5 pour 100; la bronchite, l'emphysème pulmonaire, 4 pour 100 ; les maladies du cœur, 4 pour 100; les maladies du cerveau, 2 pour 100.

Séance du 15 *février* 1886. — Après la lecture du procès-verbal et le dépouillement de la correspondance, la séance a été levée en signe de deuil, pour rendre hommage à la mémoire de M. Jules Jamin, secrétaire perpétuel, dont les obsèques avaient eu lieu le jour même.

VARIÉTÉS.

L'INSTITUT D'HYGIÈNE DE BERLIN

Par M. A. Chantemesse, médecin du bureau central, préparateur du laboratoire d'anatomie pathologique à la Faculté.

La bactériologie est depuis quatre ans l'objet d'études d'un grand nombre de médecins en Allemagne. Déjà les années qui ont suivi la guerre de 1870 et qui ont vu paraître les publications de Klebs et de Billroth faisaient présager les recherches suscitées par les travaux de M. Pasteur, travaux commencés en 1857.

En Angleterre, Lister découvrait son pansement et savait reconnaître qu'il avait été le maître et l'inspirateur de ses actes.

En Allemagne, les médecins demandaient à l'examen nécroscopique la preuve de l'action des micro-organismes dans les maladies infectieuses.

Les constatations purement anatomiques ne parvenaient pas à établir entre les vibrions et les monades des différences qui pussent correspondre aux caractères si personnels des maladies spécifiques. C'est que la technique de coloration des micro-organismes était encore très imparfaite; l'acide acétique et la potasse faisaient les frais de presque toutes les manipulations et les objectifs puissants des nouveaux microscopes étaient à inventer.

Avec la connaissance de l'action des couleurs d'aniline sur les microbes un progrès très important fut réalisé. Aussi le nombre des médecins qui étudièrent cette branche de la science ainsi ouverte à l'étude s'accrut sensiblement.

Toutefois, malgré les découvertes de MM. Pasteur, Roux et Chamberland, les travaux de Toussaint, ceux de Cornil, ceux d'Arloing Cornevin et Thomas, ceux de Bouchard, de Straus, de Nocard en France; de Tyndall et de Klein en Angleterre; de Nœgele, de Klebs et Brefeld, de Prasmowski en Allemagne, de Salomonsen en Suède, la science bactériologique marchait, mais ne devenait pas plus abordable à ceux qu'une éducation ou une étude particulière n'avait pas exercés aux manipulations très délicates. Pour réussir à obtenir des cultures pures et à isoler des germes, il fallait les minutieuses précautions et l'habileté manuelle d'un chimiste. Aussi en 1881, M. Duclaux pouvait-il écrire sans injustice que toutes les conditions qui permettaient d'obtenir des résultats à l'abri de l'erreur n'étaient guère réalisées complètement que dans le laboratoire de M. Pasteur.

Cependant, peu de temps après, en 1882, Koch découvrait le bacille de la tuberculose et il utilisait le procédé de la culture dans des bouillons solides qui, par la simplification des méthodes devait avoir une grande importance.

M. Koch est allé plus loin. Soutenu et secondé par le gouvernement allemand, il a fait de son laboratoire une école de recherches et de technique où sont venus depuis quelques années s'instruire et se former un grand nombre de médecins allemands, autrichiens, italiens, russes, américains et quelques français.

La nouvelle méthode, instrument excellent pour l'isolement des germes, facilitait singulièrement l'accès de ces études délicates. C'est depuis la publication retentissante de ce procédé de culture que les médecins, les chimistes, désireux de s'instruire, trouvèrent à Berlin l'occasion d'apprendre en quelques semaines la technique et quelques notions superficielles de bactériologie.

L'office sanitaire impérial, dont l'importance scientifique a aujour-

d'hui disparu, était dirigé nominalement par M. Struck et effectivement par M. Koch et ses assistants, Gaffky et Löffler.

Après le retour de l'Inde de la mission scientifique qui rapportait la découverte du bacille virgule, la fréquentation des cours du *Gesundheitsamt* fut officiellement organisée. L'intérêt de l'Allemagne à ce que les médecins de ses frontières pussent reconnaître sur l'heure l'invasion du bacille-virgule devint l'occasion et le prétexte de cet enseignement. Ainsi arrivèrent à l'office sanitaire impérial plusieurs centaines de médecins de district qui, au bout de quelques semaines, retournaient dans leur pays, admirateurs passionnés du maître, un peu instruits de science nouvelle et capables de travailler de leurs propres forces.

Les médecins étrangers ne tardèrent pas à venir à Berlin chercher l'enseignement technique qu'ils ne trouvaient pas ailleurs. Le nouvel institut d'hygiène leur offrit un accueil hospitalier. En effet, la disposition de l'édifice et son aménagement, l'outillage qui est fourni à chaque travailleur, les leçons de technique et les exercices pratiques pendant quatre ou cinq heures chaque jour, permettent d'obtenir en quatre semaines une certaine somme d'instruction.

Les médecins qui s'occupent de bactériologie à Berlin, et ils sont nombreux, car ils comprennent les prosecteurs des hôpitaux, la plupart des assistants et des chefs de laboratoire, travaillent dans cette voie sans faire œuvre d'enseignement. Celui-ci est concentré dans l'Institut d'hygiène, créé depuis un an.

I.

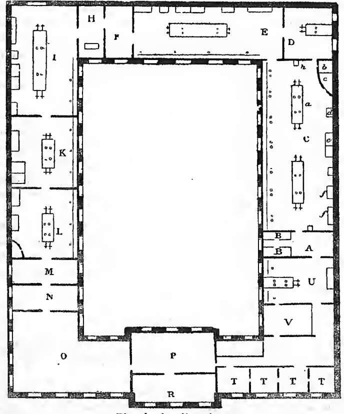
Cet institut siège dans un vieil édifice appartenant au ministère de l'intérieur et récemment réparé et approprié depuis la création de la chaire d'hygiène.

De forme rectangulaire, il mesure environ 50 mètres de longueur sur 42 de large et comprend une cour centrale dont les dimensions correspondantes sont à peu près 36 mètres et 20 mètres. Il est formé d'un rez-de-chaussée légèrement surélevé d'un premier et d'un second étage.

Le rez-de-chaussée assez obscur sert en avant au logement du concierge. Les ailes latérales et le fond sont occupés par quelques cages d'animaux, et à demi remplis de débris.

Le deuxième étage est la partie la plus importante de l'Institut. Il renferme, outre les chambres des travailleurs isolés, la salle des

cours et les laboratoires particuliers des assistants et du professeur. Ce qui frappe à une première visite, c'est l'ordre et l'extrême propreté qui règnent dans toutes les salles. En dehors des heures de fréquentation du laboratoire, rien ne séjourne sur les tables, ni tubes, ni



Plan du deuxième étage.

bocaux, ni préparations, ni microscopes. Tous les instruments sont enfermés dans des armoires. L'aération et le nettoyage des salles ne peuvent être assurés qu'à ce prix.

De plus, l'uniformité des appareils permet de reconnaître facilement qu'une même disposition a réglé l'aménagement tout entier du laboratoire. Ce qu'on remarque dans une salle se voit dans les salles voisines et, à part quelques instruments spéciaux, les laboratoires

particuliers des assistants, la salle des cours pratiques ou les chambres des travailleurs isolés comprennent les mêmes appareils et reproduisent le même modèle. Partout une profusion d'eau et de gaz.

Ceci nous permettra d'être bref sur la disposition de chaque salle en particulier, il suffira d'en connaître une complètement.

Au second étage, un petit escalier ménagé dans l'aile latérale droite monte du rez-de-chaussée à la salle A. Là, se trouve un vestiaire qui donne accès dans le laboratoire des deux premiers assistants U, dans la salle des cours pratiques C, et qui, par une troisième porte, mène aux cabinets d'aisance B,B très luxueux.

La salle C dans sa description peut servir de type à toutes les autres. Elle mesure environ 6 mètres de large sur 24 de long. La paroi du côté de la cour intérieure compte sept fenêtres. Une longue table s'appuie sur elle, large de 60 centimètres au niveau des embrasures et de trente au devant des montants qui les séparent. Chaque montant porte quelques rayons; en haut, un grand flacon à deux tubulures contient de l'eau distillée s'écoulant à volonté à l'aide d'un petit syphon descendant sur la table. Les sièges sont des tabourets munis d'un vis mobile pour leur donner la hauteur voulue. Au milieu de la salle, deux grandes tables massives, longues de 4 mètres et larges d'environ un et demi. Chacune d'elles présente sur sa face supérieure quatre becs de gaz, auxquels peuvent s'adapter des tuyaux de caoutchouc avec des appareils de Bunsen. A chaque extrémité des tables, au-dessus d'un grand évier en fonte, six robinets d'eau. Un de ceux-ci porte un petit système, sorte de soufflerie manœuvrée par le courant d'eau, qu'on utilise pour la fusion du verre.

Les tables sont creusées au-dessous du plateau supérieur de seize petits tiroirs et de huit armoires munies de deux portes, fermées à clef, mesurant environ 1/2 mètre cube. Une armoire est mise à la disposition de chaque élève et sert à recueillir les instruments, les bocaux, les appareils, dont il a l'usage et la responsabilité.

La paroi opposée présente en *b*, *c*, un espace isolé de la grande salle par un vitrage qui monte du plancher au plafond. Cet espace est divisé en deux parties par une cloison; en *b* est une glacière avec une petite table, des rayons latéraux et une grande caisse de zinc. Dans la caisse sont conservés de gros blocs de glace. En *c*, même disposition, nombreux rayons, petite table, mais ici, au lieu d'une glacière, nous avons un thermostat à température constante, qui fait de ce réduit une étuve modérément chaude. C'est dans ces deux compartiments annexes de la grande salle, que sont

transportés chaque soir les bouillons, plaques, tubes de gélatine ensemencés, suivant qu'on désire hâter les cultures ou les retarder.

En *d*, *d*, deux poêles de faïence.

En *e*, un grand appareil que les Allemands nomment *digestorium*, muni d'un vitrage au sommet duquel s'ouvre une cheminée pour laisser échapper les gaz ou les vapeurs qui résultent des manipulations chimiques ou physiques. C'est dans ce *digestorium* que les élèves viennent s'exercer aux préparations des bouillons liquides et solides, et exécuter les procédés de stérilisation, etc.

En *f*, *f*, deux grandes armoires vitrées qui contiennent l'une des matières colorantes, des seringues à inoculation, divers instruments, des filtres, etc., l'autre, la plupart des réactifs nécessaires aux procédés de coloration des lamelles et des coupes.

En *h*, *h*, deux petites étuves sèches pour la stérilisation de la verrerie; plus loin un tableau noir destiné aux figures du cours pratique de bactériologie.

Ajoutons qu'à côté de chaque élève, près des fenêtres, se trouve une petite cuve en verre à demi pleine d'une solution désinfectante, où sont placées, pendant vingt-quatre heures, les cultures et les préparations qu'il faut détruire.

On voit que l'aménagement de cette salle est simple et que les médecins y trouvent tout ce qui est strictement nécessaire pour l'étude des premiers éléments de la bactériologie. Les appareils usités pour la préparation et la stérilisation des bouillons, de la gélatine, peptone, etc., ont été imaginés par M. Koch et fabriqués par Müncke. Ils sont suffisants et d'un prix peu élevé.

Les dispositions que nous avons signalées dans le laboratoire C se retrouvent exactement reproduites dans les autres salles réservées aux travailleurs isolés, en E, I, K, L. Toutefois, à chacun d'eux, est accordé l'espace d'une fenêtre entière.

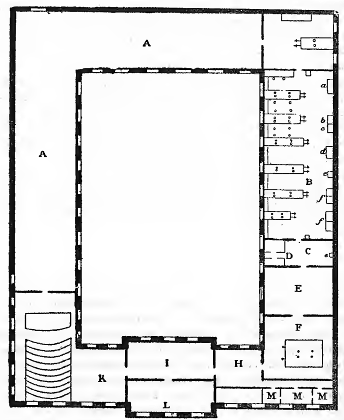
En D, une salle bien éclairée où se tiennent les garçons du laboratoire et ou se fait le lavage des instruments, la préparation des bouillons de culture pour les professeurs et les assistants.

En F, un petit escalier qui monte du rez-de-chaussée, semblable à celui que nous avons vu en A.

En H, un vestiaire qui sert aussi de salle à manger, car il est interdit aux élèves qui fréquentent le laboratoire de prendre aucun

repas dans l'intérieur des salles réservées à la culture et aux préparations des micro-organismes.

En M, N, O, trois salles, la dernière particulièrement spacieuse et bien éclairée. Quinze travailleurs pourraient facilement y prendre place. L'aménagement n'est pas encore terminé et ne serait guère utile en ce moment, les autres salles suffisant largement au nombre des élèves.



Plan du premier étage.

En P, le grand escalier.
En R, une salle inoccupée.
En T, T, le cabinet de travail et le laboratoire de M. Kock.
En V, la chambre du troisième assistant.
En U, le laboratoire particulier des deux premiers assistants.

Le petit escalier de l'aile latérale droite nous conduit directement au premier étage. En C, le vestiaire; en B, une grande salle correspondant à celle de l'étage supérieur. Les tables construites sur le même modèle, munies des mêmes appareils, sont tournées de champ et séparent chaque fenêtre. La paroi opposée, porte en *a*, une grande table en maçonnerie sur laquelle repose un fourneau pour l'analyse chimique, un récipient d'oxygène, etc. En *b*, *c*, d'un côté un alambic, de l'autre une étuve sèche à haute température; en *d*, un *digestorium*, en *e*, un poêle, en *f*, *f*, deux grandes armoires vitrées pour les réactifs chimiques, les matières colorantes, etc.

Les trois salles E, F, H, sont réservées au laboratoire de chimie; E, H contiennent des balances de précision et divers appareils.

A, A représentent deux grandes salles qui sont destinées au musée d'hygiène. L'installation de celui-ci n'est pas encore commencée. Il sera, dit-on, très riche d'appareils, car une grande partie des objets envoyés à l'exposition d'hygiène de Berlin lui a été offerte en don.

En K, un amphithéâtre qui peut recevoir cent cinquante auditeurs, parfaitement bien éclairé, muni de gradins.

En I, le grand escalier; L est une grande salle décorée de belles peintures qui servait autrefois aux réceptions officielles; M, M, M renferment la bibliothèque, le bureau et l'appartement du secrétaire économe de l'Institut.

II.

Telle est la distribution des salles; il nous faut maintenant entrer dans le détail du fonctionnement des différents services de l'Institut. Or celui-ci comprend : le laboratoire de recherches et de travaux bactériologiques et chimiques de M. Koch et de ses sept assistants; puis le laboratoire où sont reçus les médecins déjà exercés aux pratiques de la méthode et qui peuvent travailler isolément sans avoir besoin d'une direction trop étroite; enfin la salle consacrée au cours et aux exercices pratiques de bactériologie destinée aux élèves qui jusque-là sont restés étrangers ou presque étrangers à ces études.

Nous envisagerons séparément ces différents points :

1° Le cours de bactériologie était autrefois fait par le professeur lui-même. Il est confié aujourd'hui aux deux premiers assistants.

Ce cours pour lequel n'a été négligé aucun soin de publicité attire un grand nombre de médecins étrangers. Aussi ne peut-on y être

admis qu'après une inscription prise deux ou trois mois à l'avance. Quinze élèves composent chaque série. Les travaux pratiques durent un mois entier; ils commencent chaque jour, le dimanche excepté, à 9 heures du matin et doivent se terminer à 1 heure de l'après-midi; en réalité les élèves ne quittent le laboratoire qu'à 3 ou 4 heures.

Au début, trois notices bibliographiques sont remises à chaque élève : 1° un extrait du règlement qui concerne les prescriptions nécessaires pour contribuer à la propreté du laboratoire, pour assurer après examen la destruction des micro-organismes pathogènes ou autres, enfin pour éviter le gaspillage d'eau et de gaz; 2° l'indication des appareils fournis par le laboratoire que chaque élève devra restituer à son départ; 3° la liste complète des instruments; réactifs, etc., que le garçon de laboratoire est autorisé à vendre.

La leçon orale faite par l'assistant a lieu chaque matin et dure environ une demi-heure. Ce n'est pas, tant s'en faut, un cours de bactériologie. Les propriétés biologiques d'une vingtaine de micro-organismes qu'on y étudie ne peuvent être qu'assez superficiellement signalées. L'assistant a la tâche de montrer les qualités morphologiques de quelques microbes, leur coloration sur des lamelles et dans les coupes, parfois leur inoculation aux animaux, l'aspect de leur culture sur les pommes de terre et la gélatine peptone et l'étude ne pénètre pas plus loin. De même encore l'atténuation des virus, les méthodes de vaccination sont à peine signalées; il est vrai qu'elles ne sont pas d'origine allemande. L'objet du cours est donc l'enseignement de la technique. Encore cette dernière, en ce qui concerne les préparations histologiques proprement dites, est-elle insuffisante. Dans ce laboratoire où l'on trouve à profusion tout ce qui est utile à la culture des microbes, on constate aussi l'absence des microtomes de bonne qualité et d'une série de réactifs que l'on emploie couramment dans la coloration des coupes microscopiques.

L'étude anatomo-pathologique des tissus est certainement négligée ou plutôt elle est l'objet de moins de soins de la part des élèves et des assistants.

Les premières leçons du cours pratique exposent la fabrication et la stérilisation des différents milieux de culture, le bouillon de viande, les pommes de terre, le pain, la gélatine peptone, l'agar-agar, puis la culture sur plaques et l'isolement des germes, enfin l'observation de ceux-ci dans des chambres humides. Ces notions connues, on en fait l'application immédiate à l'examen de l'eau, de l'air, du sol, des matières fécales, etc., puis on passe à l'étude du charbon, de la septicé-

mie des souris, du choléra des poules, du tétragénus, de la septicémie des lapins. Chacune de ces maladies est reproduite par inoculation sur un animal et celui-ci mort, un des élèves du cours est chargé de faire l'autopsie en suivant les règles qui permettent de recueillir, à l'état de pureté, du sang, de la sérosité et enfin des fragments des divers organes. Ceux-ci durcis et divisés en coupes fines sont remis aux élèves qui doivent s'exercer aux diverses méthodes de coloration des bactéries dans les tissus.

Puis vient l'étude toujours rapide et superficielle des bacilles courbes trouvés par Prior et Finkler dans le choléra nostras, et ceux découverts par Deneke dans le fromage, tellement semblables au bacille virgule auquel M. Koch attribue l'origine du choléra, que l'examen microscopique seul ne parvient pas à établir la différence.

La préparation, la stérilisation et la gélatinisation du sérum sanguin sont l'objet d'une étude particulière, ainsi que la méthode de coloration des bacilles de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Cela fait, on passe successivement en revue les micro-organismes du rouget du porc, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde du phlegmon, de l'érysipèle, de la lèpre, ceux plus douteux de la syphilis. La dernière séance est consacrée à la présentation non exempte de cérémonie du bacille virgule, donné comme la cause pathogène indiscutable du choléra asiatique.

Pendant la durée du cours quelque leçons avaient été consacrées à l'exposé des méthodes d'infection expérimentale par le tissu cellulaire sous-cutané, l'intestin, le système vasculaire, etc., à la démonstration des appareils à température constante, des étuves de divers modèles réglées par le système de d'Arsonval ou le thermomètre de Lothar Meyer. Enfin la mention de l'atténuation des virus et des vaccinations a occupé une place très minime.

La leçon finie, l'assistant vient deux fois par jour passer quelques minutes auprès de chaque élève pour guider ses travaux et lui fournir les indications et les renseignements nécessaires.

Le cours pratique dure ainsi pendant un mois.

Chaque élève paie une somme de 80 francs et 12 francs encore pour les objets ou appareils qui lui sont confiés. Cette dernière somme est remboursée en totalité ou en partie si aucun ustensile, flacons, cristallisoirs, etc., n'a été perdu ou cassé. Outre ces instruments de verre, le laboratoire fournit gratuitement aux élèves les matières colorantes et c'est tout. Les autres objets nécessaires, tels que les fils de platine, les lames, les lamelles, la viande, la gélatine, le sérum sanguin, les

couteaux, les scalpels, les ciseaux, les brosses, les éprouvettes, la ouate ainsi que l'alcool absolu, le baume de Canada, etc., doivent être achetés au garçon du laboratoire qui en fait un commerce assez lucratif. Chaque médecin doit apporter bien entendu un microscope muni d'un éclairage Abbé et de deux objectifs, un faible et un autre fort à immersion homogène.

Les animaux utilisés pour les expériences sont payés par les élèves.

2° Le laboratoire proprement dit, réservé aux médecins qui ont déjà des connaissances en bactériologie et qui désirent entreprendre des travaux originaux, présente une grande étendue. Il comprend, au 1er étage, la salle B et, au second étage, les salles E, I, K, L, soit 19 grandes fenêtres qui peuvent donner place à 38 travailleurs. J'ai signalé déjà l'installation inachevée des salles M, N, O, du 2e étage, qui fourniraient encore, si besoin était, une trentaine de sièges.

La disposition de ces laboratoires reproduit trait pour trait la description que j'ai faite précédemment, je n'y reviens pas.

Chaque médecin qui fréquente le laboratoire paie une somme de 125 francs par semestre. Un sujet de travail lui est indiqué s'il le désire, ou bien il entreprend ou continue des recherches sur un point particulier, soit de la bactériologie, soit de l'hygiène. Le professeur Koch visite presque tous les jours, de onze heures à midi, les élèves du laboratoire, reste quelques minutes auprès d'eux, contrôle et dirige leurs travaux.

Quant aux autres salles qui constituent lo laboratoire de chimie, le laboratoire particulier des deux premiers assistants et le laboratoire du professeur, elles sont tout entières réservées aux recherches personnelles dé M. Koch et de ses élèves. Ces derniers sont au nombre de sept. Deux s'occupent exclusivement de travaux chimiques, qui ont pour objet l'étude des modifications subies par les milieux de culture sous l'influence des bactéries. Les autres s'adonnent directement à la recherche des qualités morphologiques, pathogéniques, etc., des micro-organismes. Le premier et le second assistant, aidés d'un de leurs collègues, font, à tour de rôle, le cours pratique de bactériologie.

M. Koch donne trois fois par semaine, pendant le semestre d'hiver, son « colleg », c'est-à-dire une leçon publique et officielle d'hygiène. De plus, chaque samedi, de une heure à deux, le professeur fait un cours très suivi de bactériologie. On retrouve ici la même méthode d'enseignement que celle qu'on observe dans tous les pays de langue germaine. Dans les universités allemandes, c'est la leçon de choses

qui domine, les cours purement théoriques faisant défaut (1). Aussi le professeur qui a moins souci de charmer l'oreille que de frapper les yeux n'est d'ordinaire qu'un médiocre orateur. Le nombre des auditeurs qui viennent suivre ces leçons est cependant considérable. Certains d'avoir sous les yeux chaque jour soit un malade, soit une expérience ou bien encore un appareil, des préparations de tout genre, une autopsie, etc., les étudiants allemands font toute leur instruction médicale aux cours de leurs professeurs, tandis que bien des étudiants français désertent quelques leçons, quitte à étudier chez eux les livres de leurs maîtres. Je sais bien que le grave défaut qui découle de cette habitude tend à disparaître chez nous, et que les cours sont suivis plus régulièrement qu'autrefois, mais sans doute les modifications qui ont été apportées à la méthode d'enseignement dans les amphithéâtres est une des causes principales de ce changement.

Dans son cours de bactériologie, le professeur Koch ne s'écarte pas des procédés de ses compatriotes. Sur une grande table qui limite les gradins inférieurs de l'auditorium sont rangés tous les instruments, tous les réactifs, les matières colorantes, les préparations microscopiques, les cultures dont il sera question. La plupart des affirmations du maître sont suivies d'une démonstration pratique immédiate. S'il s'agit de la coloration d'une lamelle, d'une coupe, etc., le procédé opératoire suit pas à pas la description.

Pour la préparation des cours, M. Koch est aidé par ses deux premiers assistants, MM. Plagge et Weisser, qui ont succédé à MM. Gaffky et Lœffler. En effet, ceux-ci comme ceux-là sont des médecins militaires attachés (kommandirt) pour une période de deux ou trois ans au laboratoire de M. Koch. Cette période remplie, ils retournent dans leurs régiments, et d'autres médecins militaires viennent prendre leur place.

Le règlement qui permet aux médecins des armées de terre et de mer d'être attachés pendant quelques mois ou quelques années à un Institut d'hygiène, de bactériologie, d'anatomie pathologique, de clinique médicale ou chirurgicale, constitue une mesure en soi excellente. Le premier effet est d'entretenir le zèle et le goût du travail des médecins militaires.

Ceux-ci, remarqués par leurs chefs, envoyés pour servir d'aide à

(1) A Vienne, les chaires de pathologie interne et de pathologie externe n'existent pas.

un homme éminent dans une branche quelconque de la médecine, trouvent l'occasion de consacrer quelques années à des études purement médicales. Ils rencontrent dans cette situation l'honneur d'un titre envié et le profit qui en découle dans leur carrière. D'un autre côté, le pouvoir allemand a grand intérêt à favoriser de pareilles permutations, qui assurent dans le corps médical des armées l'arrivée incessante de médecins instruits, que l'on a vus antérieurement à l'œuvre, et qui rapportent dans leurs régiments le fruit des connaissances puisées aux meilleures sources.

Ainsi sont évités les inconvénients que peut faire naître l'application d'une règle toujours uniforme et qui aboutissent à la routine. Ainsi encore est créée une émulation salutaire parmi les autres médecins qui ne veulent pas rester inférieurs en connaissances à leurs collègues.

Nous avons parlé incidemment du prix payé par les élèves qui fréquentent le laboratoire. Une pareille mesure, qui oblige les médecins à subvenir en partie aux dépenses qu'ils occasionnent, n'est pas dans nos mœurs françaises. Or, c'est là un malheur, parce que c'est une cause d'infériorité.

Que l'on veuille, en effet, remarquer que l'Institut d'hygiène à Berlin donne accès chaque année à vingt-cinq médecins, qui restent environ six mois et payent cent marks, soit un total de trois mille francs, et qu'à ce chiffre il faut additionner environ sept mille francs fournis chaque année par les élèves qui suivent le cours pratique de bactériologie. Ainsi une somme de dix mille francs est apportée annuellement au laboratoire par les médecins nationaux et étrangers qui, en échange, reçoivent une place pour un mois ou pour un semestre, et s'instruisent des procédés et des méthodes des études bactériologiques. Si l'on ajoute cette somme à celle qui est attribuée à l'Institut par l'Université, on conçoit que rien de ce qui est nécessaire ou utile au laboratoire ne doive manquer. Que si l'on compare à cet Institut un de nos plus grands laboratoires de Paris, celui qui renferme le plus d'élèves et qui dépend de la chaire d'anatomie pathologique de la Faculté, on voit combien, au point de vue des ressources budgétaires, la défaveur est de notre côté. Le budget du laboratoire du professeur Cornil n'atteint pas, tant s'en faut, six mille francs, qui doivent suffire pour toutes les dépenses, microscopes, appareils, réactifs, animaux pour expérimentation, etc., etc. Ce laboratoire est fréquenté par de nombreux étudiants français et étrangers qui ne payent rien et qui, par ce fait même, si leur nombre

s'augmentait trop, occasionneraient un épuisement rapide des ressources.

Il existe encore une autre méthode en faveur des habitudes allemandes ; c'est le fonctionnement régulier de cours rapides et essentiellement pratiques, ayant pour objet les différentes branches de la médecine.

Que les étudiants étrangers soient moins nombreux à Paris qu'autrefois, qu'ils se réunissent en grand nombre à Vienne et à Berlin, c'est un fait exact et qui n'a pas de cause plus directe que l'existence, dans ces Universités, d'une multitude de cours pratiques, qui durent un mois ou six semaines, et qui fonctionnent sans cesse à des heures différentes de la journée. Les médecins américains, qui ont l'habitude d'ajouter à leurs études médicales un voyage d'instruction complémentaire sur le continent, n'ont garde de rester à Paris trois ou quatre mois. Un espace de temps aussi court ne leur permettrait pas de profiter complètement des ressources de notre ville. Aussi se rendent-ils à Vienne ou à Berlin. Là ils suivent en même temps quatre ou cinq cours pratiques qui durent un mois ou six semaines. Un séjour de trois ou quatre mois leur laisse obtenir ce qu'ils étaient venus chercher. Ces cours pratiques, qui fonctionnent avec la permission et le contrôle de la Faculté, sont payés par les élèves. Maîtres et étudiants y trouvent des avantages. Sans parler de la stimulation qui fait naître chez les Privat-Docenten la multiplicité des cours rivaux, il est à remarquer aussi que les élèves sont d'autant plus assidus que l'audition des cours est la suite d'un sacrifice pécuniaire.

De pareilles conditions s'observent à Vienne et à Berlin, et dans cette dernière ville particulièrement pour ce qui concerne la bactériologie.

Dans peu de mois, à Vienne, en Belgique, en Amérique fonctionneront des cours pratiques de bactériologie, qui seront dirigés par des médecins ayant été plus ou moins les élèves du professeur Koch. Ainsi s'étendra de plus en plus l'influence scientifique de l'Allemagne. Pour atteindre le but qu'elle poursuit, aucune peine ni aucun effort n'est négligé. Outillage scientifique, facilité d'études, cours rapides, méthode simple, tout cela est mis à la disposition des élèves pour une somme d'argent relativement faible et un sacrifice de temps relativement court. Dans les leçons publiques ou privées et qui s'adressent à tant d'étrangers, tout ce qui est d'origine germaine,

méthodes et instruments, reçoit une justice à peu près équitable ; tout ce qui est d'origine française jouit d'un privilège inverse.

Les hommes qui dirigent l'étude de la bactériologie en Allemagne s'efforcent de prouver qu'elle est et qu'elle doit être une science allemande, et ils se refusent à reconnaître que dans cette science si jeune et si vaste, les deux faits qui frappent le plus d'admiration, ce sont les premiers et les derniers, les travaux sur la fermentation et la découverte de l'atténuation des virus.

— Le Conseil général des Facultés, institué par décret du 28 décembre 1885, s'est constitué récemment dans l'Académie de Paris. M. Béclard a été élu vice-président, M. Lavisse secrétaire. Les deux délégués de la Faculté de médecine sont MM. Brouardel et Jaccoud.

— Le dimanche 7 février a eu lieu l'inauguration de la statue de Cl. Bernard. Le monument, dû au ciseau de M. Guillaume, est remarquable par sa simplicité.

L'illustre savant est représenté dans une attitude méditative pleine de grandeur. Ses œuvres et ses titres sont inscrits sur une feuille de bronze.

Création d'un fonds d'encouragement pour la guérison expérimentale de la tuberculose. — La *Gazette hebdomadaire* du 5 février vient de publier une lettre du professeur Verneuil conviant ses confrères et le public à une souscription dont on ne saurait contester l'utilité. Il s'agit d'encourager les recherches pour la guérison de la tuberculose expérimentale.

La première liste des professeurs de la Faculté se monte au chiffre de 3,000 francs. La *Gazette hebdomadaire* et ses rédacteurs ont versé 1,270 francs. La troisième liste porte à 7,113 francs le total des sommes souscrites jusqu'à ce jour.

— Nous devons signaler l'apparition des *Nouvelles Archives d'obstétrique et de gynécologie*, publiées sous la direction de MM. Charpentier, Simon Duplay, Bernutz, Guéniot, Porak, Siredey, Polaillon et Doléris.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique des maladies du système nerveux, par le Dr Grasset (3e édition, revue et considérablement augmentée). — La troisième édition de ce livre dit assez son succès ; mais l'auteur, toujours en éveil, tient à garder l'oreille du monde médical qu'il a si légitimement conquise et, pour ce faire, il revoit, augmente et fait de son traité le livre le plus complet qu'il y ait en notre pays sur la matière. De ce côté, il n'y a que louanges à donner, mais n'est-il pas juste de faire intervenir de suite une critique de « forme », je dirais de « poids », en ce qui touche la contexture de ce puissant volume. Où s'arrêtera son exubérance? Quelle idée singulière a-t-on de réunir en « Incunable » la matière de trois volumes? Ce livre n'est plus maniable; s'il n'exige aucun effort intellectuel pour le lire, grâce à une clarté digne des plus grands éloges, en revanche on conviendra qu'il demande et procure une certaine somme de fatigue pour être mis en place, et si, contre toute attente, je fais ici cette remarque, c'est que, de toutes parts, j'entends formuler des plaintes, c'est qu'en un mot, je ne suis que le porte-paroles d'une foule de travailleurs que ce livre encombrant incommode, et qui regrettent tout haut les deux volumes d'antan. Après cet aveu, il ne reste plus qu'à louer sans réserve l'ordonnance générale du traité et les annotations si nombreuses apportées à cette nouvelle édition. Ce n'est pas, en effet, un petit labeur que de suivre la marche si rapide de la pathologie nerveuse; l'erreur d'aujourd'hui est la vérité de demain, et si les livres médicaux ont une vieillesse hâtive, combien cette caducité n'est-elle pas plus précoce encore pour les traités des maladies du système nerveux. Je ne puis mieux faire, je pense, que de reproduire textuellement quelques phrases de la nouvelle préface.

« Certains chapitres ont été sinon entièrement remaniés, du moins » considérablement augmentés. Je citerai, par exemple, celui de » l'*aphasie* dans lequel ont dû prendre place toutes les récentes et » fines recherches d'analyse sur la surdité et la cécité verbales. Les » *lésions des nerfs périphériques dans le tabes*, les *types myopathiques* » *des atrophies musculaires*, la *séméiologie des paralysies radiculaires*, » la *cachexie pachydermique*, la *maladie de Thomsen*, l'*hystérie*. Je si» gnalerai plus particulièrement un chapitre entier consacré à l'*hyp-*

» *notisme* et au *somnambulisme provoqué*, grave question, pleine d'ac-
» tualité, qui était à peine effleurée dans la précédente édition. »

De nombreuses figures, quelques-unes fort belles, d'autres assez naïves, mais toutes fort instructives, complètent ainsi ce livre sans rival à l'heure actuelle; aussi souhaiterais-je lors de sa prochaine édition, et cela ne saurait tarder, que l'auteur refonde son œuvre en deux volumes; si cette modification ne double pas le plaisir de la lecture, je me porte garant que cela l'augmentera.

JUHEL-RÉNOY.

TROUESSART. — LES MICROBES, LES FERMENTS ET LES MOISISSURES (Alcan, Paris, 1886). — Dans cette élégante publication, M. le Dr Trouessart a voulu faciliter aux personnes étrangères à la médecine l'étude des découvertes qui, depuis une vingtaine d'années, ont eu une influence si considérable sur la marche de cette science.

Le plan suivi et développé par l'auteur est des plus simples, et nous paraît très bien disposé pour rendre la lecture de ce livre aussi fructueuse que possible.

Au lieu d'exposer immédiatement la série des maladies dues aux microbes et aux bactéries, M. Trouessart montre d'abord que les plantes à l'égal de l'homme peuvent être la proie des champignons et des moisissures, puis il indique ce qu'il faut entendre par ferments et fermentations.

L'esprit ainsi préparé par cette sorte de préambule, il fait voir les analogies qui existent entre les maladies à spores et à champignons d'une part, et les maladies à microbes et à bactéries de l'autre.

Le chapitre VI (la Défense contre les microbes) est un résumé très instructif des notions hygiéniques qui découlent de l'étude précédente.

Enfin, dans le dernier chapitre l'auteur fait voir l'immense progrès réalisé par les découvertes auxquelles les savants français ont si largement contribué.

Nous croyons que ce livre est destiné, par son ordonnance même, à être utile non seulement aux personnes curieuses des notions scientifiques qui leur sont peu familières, mais aussi aux médecins qui, avant d'aborder les traités techniques, voudront consulter un ouvrage élémentaire capable de leur indiquer la marche à suivre.

A. BRAULT.

TRAITÉ DE MÉDECINE LÉGALE, DE JURISPRUDENCE MÉDICALE ET DE TOXICOLOGIE, par LEGRAND DU SAULLE, G. BERRYER et G. POUCHET (2e édi-

tion, 1680 p., A Delahaye et Lecrosnier, 1886). — Dans ce volumineux recueil M. Legrand du Saulle avec l'aide de ses deux collaborateurs, MM. Berryer et Pouchet, s'est attaché a passer en revue toutes les questions qui peuvent intéresser le médecin légiste.

Ce livre, extrêmement riche en observations de toute espèce et que l'auteur aurait voulu appeler pour cette raison « *Traité clinique de médecine légale* », est un exposé méthodique de cette branche délicate de la médecine.

Contrairement à ses devanciers, M. Legrand du Saulle a suivi un ordre logique dans l'exposé des différentes matières dont il s'occupe dans ce *Traité*. D'abord il étudie toutes les questions afférentes à la naissance, à la puberté, puis celles qui ont trait au mariage, à la séparation de corps et au divorce. Plus loin la grossesse, l'avortement, l'accouchement, l'infanticide sont successivement passés en revue.

Des chapitres distincts sont consacrés aux attentats aux mœurs; aux coups, plaies et blessures et à l'homicide; aux différents genres de suicide et de folie suicide; aux questions médico-légales relatives aux aliénés; aux névroses spéciales et maladies mentales; aux maladies simulées, dissimulées et communiquées; à l'identité; à la vieillesse, à l'agonie et à la mort; enfin aux empoisonnements.

La jurisprudence médicale traite des médecins dans leurs rapports avec le droit civil, le droit administratif et le droit criminel.

Elle comprend aussi l'étude de l'organisation et de l'exercice de la médecine, et termine par l'exposé des principes de déontologie médicale.

La dernière partie, *la toxicologie*, comprend les applications de la chimie et de la micrographie à la médecine légale.

Nous ne pouvons analyser un pareil livre. Il se recommande au public médical par son importance et la notoriété de M. Legrand du Saulle et de ses collaborateurs.

Nous nous permettrons toutefois une légère critique à propos des planches qui terminent l'ouvrage. Elles sont trop peu nombreuses et d'une exécution qui n'est pas irréprochable. A. Brault.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ANURIE PRÉCOCE SCARLATINEUSE,

Par Ed. JUHEL-RÉNOY.

Il ne se passe pas de mois sans que la presse médicale française ou étrangère n'enregistre quelque cas de néphrite scarlatineuse terminée par la mort, durant lequel l'anurie plus ou moins totale s'est montrée. Est-il besoin de rappeler que ces faits ne visent que l'anurie *tardive* de la fièvre pourpre, et ne retrouve-t-on pas, dans le concert des précautions minutieuses recommandées par tous les pathologistes, l'écho fidèle de cette idée que ce n'est qu'à la fin, au moment de la desquamation de la scarlatine, que cette redoutable complication se présente ?

Un fait observé récemment, tandis que j'avais l'honneur de suppléer à titre purement officieux M. Landrieux dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, m'a montré que cette opinion trop exclusive pouvait être malheureusement contredite. Je dirai, dans un instant, les motifs qui tinrent en suspens quelques jours le diagnostic ; pour le moment, je me borne à résumer en quelques mots l'histoire clinique sur laquelle est édifié ce travail.

Une belle jeune fille de 16 ans, d'une santé parfaite, est prise de scarlatine qui paraît régulière. L'angine, l'éruption arrivent aux jours dits, et elle ne rentre à l'hôpital que parce

que, domestique, ses maîtres ne peuvent la garder. A son entrée, l'éruption, l'angine *existent encore*, la fièvre est modérée, les urines normales en quantité et *sans albumine*. Deux jours après, elle est frappée d'*anurie totale*, *absolue ;* le cathétérisme, répété chaque jour, ne donne issue à rien, et l'anurie persiste cinq jours entiers, résistant à toutes les médications ; puis, brusquement, la mort survient, précédée d'un léger œdème.

Voilà, résumée dans ses grands traits, l'histoire véritablement tragique de notre malade, si l'on veut bien considérer la rapidité des accidents, la bénignité apparente de l'affection, la jeunesse et la forte santé de cette fille ; on trouvera d'ailleurs. plus loin, l'observation détaillée telle qu'elle a été recueillie par M. Lejard, interne du service, avec une obligeance dont je ne saurais trop le remercier.

Ce fait, si anormal en même temps que si triste, m'a engagé à faire quelques recherches sur l'anurie initiale de la scarlatine, et c'est le résultat de cette enquête que j'apporte ici, afin d'attirer l'attention des médecins sur cette redoutable complication, *absolument inattendue* à cette période, et je me propose, à cette occasion, de faire un rapide exposé critique des opinions professées jadis et de nos jours sur les lésions regardées comme caractéristiques de la néphrite scarlatineuse et pouvant de ce chef déterminer le syndrome morbide anurie, que je me propose d'étudier.

I.

Il n'est besoin que de lire les monographies, les traités spécialement écrits sur la pathologie infantile pour se convaincre que cette complication de l'anurie initiale a passé totalement inaperçue ou plus vraisemblablement a été si rarement observée, qu'on n'en trouve pas mention. Pour ne parler que de la littérature courante et des livres qui sont dans les mains de tous, je me contenterai de donner quelques brefs extraits. Ouvrons le *Dictionnaire* en trente volumes, et nous trouverons, sous les signatures de Guersant et de Blache, ce qui suit : « L'anasarque se manifeste quelquefois dès la disparition de

« l'exanthème et le plus souvent du dixième au vingtième « jour, pendant la desquamation. » Quant à l'anurie, voici ce que disent ces auteurs : « Les urines sont rares, et dans des cas « très graves, complètement supprimées ; » mais, ainsi que je le disais plus haut, cette observation ne vise que l'anurie post-desquamative. *Rilliet* et *Barthez* s'expriment d'une façon aussi vague ; leurs études portent sur l'anasarque avec ou sans albuminurie; l'abaissement de la quantité des urines n'est, à leurs yeux, qu'un fait contingent, de valeur minime. *Merklen*, dans son consciencieux travail, écrit : « La scarlatine compte « l'anurie comme complication de la convalescence » et passe outre.

C. Picot, dans l'article *Scarlatine* du *Dictionnaire* de Jaccoud, ne s'exprime pas autrement et appuie la conclusion de *Sanné*, l'écrivain de l'article *Scarlatine* du *Dictionnaire encyclopédique* : « Elle (l'albuminurie du début) est loin d'être ab- « solument constante : en effet, il résulte de l'analyse des « urines des enfants scarlatineux qui ont passé pendant vingt « ans dans le service de Barthez, à l'hôpital Sainte-Eugénie, « que ce symptôme manque le plus souvent pendant la pé- « riode d'éruption (Sanné). »

Et plus loin, comme pour mieux marquer sa pensée, l'auteur écrit : « La *véritable* albuminurie scarlatineuse est un « phenomène de la période de desquamation. » Ces extraits, que je fais courts à dessein, montrent le bien fondé de mon assertion en ce qui touche la période médicale qui va de 1830 à 1860, les opinions les plus récentes ne s'écartant pas sensiblement d'ailleurs de cette donnée générale.

Il me suffira de citer les noms de *Forster*, *Klebs*, *E. Wagner*, *Bartels*, *Kelsch*, *Litten*, *Langhaus*, *Ribbert* et surtout *O. Leichtenstern*, qui ont étudié avec un si grand soin la néphrite scarlatineuse, pour montrer que la redoutable complication dont je m'occupe leur est inconnue, et le motif n'en doit évidemment être cherché que dans ce fait, qu'ils ne l'ont pas observée. Seul *Hortolès*, dans sa thèse inaugurale, y fait allusion, mais encore est-il facile de constater que l'anurie dont il parle est l'anurie tardive, et que les lésions d'œdème congestif qu'il

a observées *tout à fait au début* n'ont pas été l'accompagnement obligé de l'anurie, si tant est qu'il ait rencontré cette complication, car aucune des observations mentionnées ne s'y rapporte.

Au résumé donc, malgré des investigations assez nombreuses et fort diverses, il ne m'a pas été possible de rencontrer une anurie totale aussi rapprochée de l'éruption, — puisqu'elle en est contemporaine et que, sous bénéfice d'inventaire, l'observation que je relate ici me paraît être le premier fait publié aussi bien en France qu'à l'étranger. — On excusera donc les développements dont j'ai cru devoir l'entourer, développements qui me paraissent justifiés par l'importance pronostique qui découle de ce fait malheureux et par la pathogénie absolument inattendue de la lésion.

EXPOSÉ CRITIQUE DES PROCESSUS HISTOLOGIQUES DE LA NÉPHRITE SCARLATINEUSE.

Il me paraît inutile de redire à nouveau que l'ancienne dichotomie des néphrites, si satisfaisante en sa simplicité pour l'esprit, est aujourd'hui absolument abandonnée et que tous les auteurs s'accordent à faire de la néphrite scarlatineuse une néphrite diffuse. Ce qui fit l'erreur, durant de si longues années, de la majeure partie des histologistes, c'était le désir de donner une caractéristique bien tranchée, unique, en même temps que pathognomonique des lésions rencontrées par eux. A l'heure actuelle, il est évident que des opinions aussi radicales ne sont plus soutenables et l'on sait, à n'en pouvoir douter, qu'on peut trouver, ainsi que le disent Cornil et Ranvier, et plus récemment Cornil et Brault, « des états du rein très variés, et tous les intermédiaires entre les néphrites passagères et les néphrites permanentes ».

En ce qui concerne la néphrite de la scarlatine, qui nous intéresse particulièrement, nous ne voulons que rappeler en peu de mots les étapes fournies par l'histologie.

Pour ne pas grossir démesurément ce mémoire, je renvoie le lecteur à l'article Rein du *Dictionnaire* de Jaccoud; il trouvera,

sous la signature de Labadie-Lagrave, un très remarquable exposé critique de la néphrite scarlatineuse. Je ne veux, pour l'instant, que citer ceux des auteurs qui ont pensé trouver une caractéristique dans telle ou telle lésion, et cette revue faite, montrer qu'aucune n'est propre à la scarlatine, et qu'enfin il est possible d'observer dans le cours de cette fièvre une lésion qui paraissait jusqu'ici ne pas lui devoir appartenir, en l'absence de lésion cardiaque : je veux parler de l'infarctus rénal ; or, le fait dont on trouvera les détails quelques pages plus loin montre, une fois de plus, qu'il faut savoir ne pas s'étonner aussi bien en anatomie pathologique qu'en clinique.

Wagner, sous le nom de néphrite aiguë lymphomateuse, a décrit l'agglomération de cellules ressemblant aux globules blancs dans le tissu conjonctif intertubulaire, et aussi dans et autour des glomérules. Klebs, Kelsch, Coats, Charcot avaient vérifié ces faits, en lui donnant le nom impropre de néphrite interstitielle aiguë. On ne tarda pas à voir que ce n'était qu'une très minime partie de la néphrite scarlatineuse que cette glomérulite, qu'elle n'était nullement spéciale, puisqu'elle pouvait faire défaut, ainsi que *Litten*, E. Wagner lui-même le démontrèrent; d'interstitielle la néphrite redevenait parenchymateuse ou épithéliale. De là à en faire une néphrite diffuse, il n'y avait qu'un pas ; mais d'autre part, comme tous les faits rapportés plus haut étaient l'expression de la vérité, il y eut tendance à dichotomiser elle-même la néphrite scarlatineuse qui présentait ainsi deux variétés : l'une caractérisée par une glomérulite et une néphrite interstitielle aiguë, l'autre par une néprite diffuse ou parenchymateuse.

C'est ce qui ressort de la façon la plus évidente de l'examen des travaux les plus récents. Le professeur Lépine, dans une admirable revue clinique, a condensé d'une façon très substantielle une grande partie des idées les plus accréditées à l'heure actuelle; aussi lui emprunterons-nous une bonne partie de sa description.

Parmi les auteurs qui ont eu surtout en vue les altérations glomérulaires, il convient de citer *Forster*, qui mentionne la

prolifération nucléaire, l'épaississement de la paroi des capillaires et du glomérule et la desquamation de l'épithélium de la capsule; *Virchow*, qui a observé l'augmentation des noyaux dans les anses glomérulaires ; *Klebs*, qui dit que dans la scarlatine à la période de desquamation on remarque l'anémie des glomérules, anémie qui serait provoquée par une masse grenue entourée de noyaux anguleux remplissant toute la cavité de la capsule. E. Wagner, Bartels ont rapporté plusieurs cas de glomérulites aiguës; enfin Kelsch, dans une description, aujourd'hui très contestée, écrivait : « Très souvent, surtout « autour des glomérules, on avait sous les yeux de larges « bourgeons charnus interstitiels, au milieu desquels se trou- « vaient épars quelques tubes isolés. Les capillaires des glo- « mérules étaient également revenus à l'état embryonnaire, « car toute la masse du glomérule donnait l'impression d'une « grappe de jeunes cellules très serrées. »

Klein, qui dans un mémoire sur la scarlatine, a étudié avec soin les lésions glomérulaires, dit qu'il a souvent observé une grande abondance de noyaux dans les glomérules; mais jamais, dans les 23 cas soumis à son observation, il n'a vu cette accumulation de noyaux poussée au point d'interrompre le cours du sang dans le glomérule; c'est à l'état des artérioles qu'il attribue l'anurie bien plutôt qu'à celui des glomérules.

Bryan Ch. Waller, au contraire, a vu un grand nombre de noyaux dans le glomérule ; quelques-uns des glomérules étaient tout à fait imperméables, comme fibreux et complètement unis à la capsule de Bowman, épaissie elle-même.

Litten, *Leech*, *Salvioli*, *Ziegler*, *G. Behrend*, *Langhaus* ont tous vu la glomérulo-néphrite.

Ribbert, qui a fait du rein scarlatineux une importante étude, en examinant systématiquement tous les reins d'enfants scarlatineux, *qu'ils aient été ou non albuminuriques*, a observé que, entre les reins tout à fait sains et ceux qui présentaient déjà le commencement d'une dégénération graisseuse, il y avait un certain nombre de reins dont les tubes ainsi que le tissu conjonctif ne présentaient pas la plus légère altération et qui cependant étaient atteints d'une glomérulite

bien caractérisée; aussi considère-t-il la glomérulite desquamative, non seulement comme le commencement de toute néphrite, mais il incline encore à penser qu'elle peut à elle seule déterminer la néphrite, en être le point de départ ; l'albumine transsudée au niveau des glomérules étant d'après lui capable d'arrêter l'épithélium des tubes.

De ce rapide résumé, il est permis de conclure avec Lépine que : « la néphrite scarlatineuse est, de toutes les espèces de « néphrites aiguës, celle dont l'anatomie pathologique a prêté « le plus aux discussions ; le fait incontestable, c'est l'extrême « fréquence de la glomérulite, on pourrait dire sa constance, « avec des variétés nombreuses, l'une purement desquama- « tive, superficielle, lésion banale de toutes ou presque toutes « les néphrites, l'autre interstitielle plus grave et plus rare, « la première causant simplement l'albuminurie, la seconde « pouvant amener l'anurie. »

Donc, il semble bien que la glomérulite légère ou profonde soit l'accompagnement obligatoire de toute néphrite scarlatineuse; mais en est-il de même des lésions parenchymateuses ?

Ecoutons ce que dit *Leichtenstern*, qui a étudié avec un soin minutieux ce point spécial : « Histologiquement, dit-il, ce « sont des altérations portant sur les épithéliums et consistant « dans leur tuméfaction trouble, puis dans leur desquama- « tion, prolifération, dégénération graisseuse, allant jusqu'à « la désintégration granuleuse. Souvent, ajoute-il, on ren- « contre des cylindres dans les tubes contournés et les tubes « droits. » Aussi explique-t-il l'anurie non par la glomérulonéphrite comme Klebs, mais par l'œdème du rein.

La lésion parenchymateuse paraît donc avoir une importance supérieure, et détrône ainsi à son profit la glomérulite. Cette opinion est d'ailleurs soutenue à l'heure actuelle par un grand nombre d'auteurs. *Cornil* et *Brault*, *Labadie-Lagrave*, *Cadet de Gassicourt*, *Balzer*, *Gombault*, tout en affirmant la fréquence extrême de la glomérulite, ne manquent pas de faire une juste part aux altérations épithéliales.

Enfin, et pour en terminer avec cette longue énumération, il est aujourd'hui tout un groupe d'histologistes, sinon éclec-

tiques, du moins réservés ; de ce nombre sont *Wagner*, *Litten*, ce dernier insistant sur la complexité des lésions qui portent sur le tissu interstitiel, le glomérule, les vaisseaux et les épithéliums. Au résumé, la néphrite scarlatineuse est une néphrite absolument diffuse.

C'est à dessein que, jusqu'ici, j'ai négligé de parler du travail si original d'*Hortolès* qui, comme on le sait, a exposé dans sa thèse les idées de son maître, le professeur Renaut. Pour eux, le type de l'inflammation congestive du rein, c'est la néphrite scarlatineuse, c'est l'œdème aigu, ainsi qu'ils disent ; mais où la singularité éclate encore plus vive, c'est dans l'opinion professée par ces auteurs que la diapédèse initiale « n'a pas son origine principale dans le système capil- « laire du glomérule, mais dans les capillaires intermédiaires « aux vaisseaux efférents glomérulaires et à ceux qui forment « l'origine des veines interlobulaires du rein ; la diapédèse « s'effectuerait donc partout, *excepté dans la cavité de la* « *capsule globulaire.* »

J'ai tenu à citer textuellement Hortolès, dont les idées ont fait certain bruit, grâce à la notoriété qui s'attache à juste titre à tous les travaux du professeur Renaut ; mais je m'empresse d'ajouter que notre École de Paris n'a pas encore ratifié ces vues si personnelles, et qu'il ne semble pas qu'elles aient fait leur chemin parmi les histologistes ; aussi Cornil et Brault, dans leur récent traité, ont-ils contesté ces vues.

Cet exposé un peu long, quoique singulièrement raccourci, puisqu'il m'a fallu élaguer de parti pris une masse de matériaux, nous montre le courant d'idées par lequel ont passé plusieurs générations d'anatomistes, et l'idée qu'on se forme présentement de la néphrite scarlatineuse ; je veux montrer qur ces travaux si nombreux sont encore incomplets, non pas que l'observation commentée qui sert de base à ce mémoire soit présentée comme un type de néphrite scarlatineuse, car elle n'a aucun droit à revendiquer l'appellation de néphrite, mais simplement pour signaler que la scarlatine peut réaliser anatomiquement, aussi bien que cliniquement, un type morbide non encore décrit relevant *probablement*

d'embolies parasitaires, et que cette lésion précoce peut reproduire anatomiquement la lésion si connue de l'infarctus, et cela en l'absence des causes habituelles à ce genre de lésions : je veux parler des affections valvulaires ou des gros vaisseaux ; il semble bien probable, en un mot, que c'est la masse du sang qui par son contenu est douée de propriétés telles que de petites thromboses, en se formant dans les vaisseaux du rein, réalisent cliniquement le type expérimental si bien reproduit par Prévost, Cotard, Vulpian Germont.

OBSERVATION.

Zug... (Madeleine), domestique, âgée de 16 ans, originaire du Luxembourg, se présente à l'hôpital Saint-Antoine le 23 août 1885, où elle est admise, salle Lorain, lit 20. Elle est d'une santé parfaite ordinairement, dit-elle, ses père et mère sont bien portants; à 12 ans elle a été réglée et, depuis lors, la menstruation s'opère régulièrement.

Il y a six jours, de violents frissons, bientôt suivis de douleurs, lors de la déglutition, se sont montrés. Quarante-huit heures après la malade constata sur les bras et les jambes des *rougeurs*, et malgré cet état, elle continua à vaquer à ses occupations.

Elle ne sait où elle a pu gagner cette maladie, mais, elle assure que dans la maison qu'elle habitait une autre domestique a été atteinte d'angine.

Le jour de son entrée (23 août) on constate une éruption rouge, caractéristique à la face antérieure des deux genoux, sur l'abdomen et sur le cou. La gorge est d'une rougeur vernissée, et sur les amygdales existe un enduit blanchâtre, d'apparence pultacée. La langue est uniformément rouge, d'aspect villeux. Il y a une constipation absolue depuis cinq jours, l'appétit est en partie perdu.

L'auscultation des poumons et du cœur fait constater leur intégrité. Les urines paraissent normales comme coloration et comme quantité.

Les réactifs, chaleur, acide azotique, permettent de constater l'*absence absolue d'albumine.*

La fièvre est peu vive, 38,7; le pouls à 108.

Repos au lit. Gargarisme détersif. Lait.

Les choses restent en l'état durant deux jours, la fièvre descend aux environs de 38°, quand, dans la nuit du 26 au 27, la malade est prise de vomissements, elle expulse la moitié d'une cuvette d'un liquide verdâtre, en même temps qu'un lombric.

Le 27, au matin, elle se plaint de douleurs aiguës bilatérales dans la région des lombes et dans les flancs. Elle n'a pas uriné depuis hier au soir; le cathétérisme est pratiqué sur-le-champ et permet de s'assurer qu'il n'y a pas une goutte d'urine dans la vessie.

Malgré ces phénomènes, l'état général s'est peu modifié, la figure est calme, reposée, la langue est humide et nette; tous les appareils sont silencieux : le cœur, le poumon, auscultés à nouveau et longuement, sont indemnes de tout bruit morbide.

L'apyrexie est complète, 37,5.

L'anurie persiste totale, complète, durant toute la journée; comme, d'autre part, il n'y a pas eu de garde-robes depuis huit jours, on prescrit deux verres d'eau de Sedlitz.

Le 28. L'anurie continue, sous l'influence du purgatif; il y a eu une évacuation abondante; l'état général ne paraît nullement aggravé; malgré une minutieuse recherche, on ne peut découvrir aucun œdème, si petit soit-il.

Le cathétérisme, pratiqué soir et matin, donne dans l'après-midi 10 *grammes* d'urine trouble et qui se *coagule en masse* sous l'influence de la chaleur. La malade continue à se plaindre de douleurs lombo-abdominales; mais, à part cela, elle déclare se bien porter, réclame même des aliments. Elle n'éprouve ni céphalée ni troubles visuels, elle n'a aucune nausée, toujours pas d'œdème. Le régime lacté absolu, institué dès l'entrée de la malade, est maintenu rigoureusement malgré le désir de la malade. On applique *six ventouses scarifiées* sur la région des reins.

Le 29. La situation est la même, l'anurie est toujours absolue; aussi en présence de sa persistance et malgré la conservation d'un état général excellent, comme l'on craint de voir éclater des accidents urémiques, on met en œuvre les diurétiques : macération de digitale, 30 centigr.; friction huileuse de tout le corps, afin de débarrasser la peau des débris épidermiques qui commencent à se montrer; la desquamation est très nette au niveau des plis du cou. L'auscultation du cœur pratiquée chaque jour est toujours négative.

Le 30. La malade a eu deux selles diarrhéiques; l'anurie ne cède pas; le cathétérisme est toujours infructueux.

Un bain à 30° d'une durée de trois quarts d'heure est administré, conjointement à la digitale et au régime lacté.

Le 31. Malgré toute la médication mise en œuvre, aucune goutte d'urine n'est rendue; la malade qui n'est nullement affectée, car elle sourit à différentes reprises, alors qu'on lui demande avec insistance

si elle n'urine pas sous elle, se plaint cependant de la persistance de ses douleurs lombaires, douleurs très nettement localisées dans la région des reins.

En présence de la discordance de l'état général si bon : apyrexie complète; appareils cardiaque, pulmonaire sains; langue nette, humide; absence complète do phénomènes pouvant être rapportés à l'urémie, on procède à un nouvel examen. En remarquant de la gaieté si extraordinaire de Madeleine Z..., on soupçonne la possibilité d'une *anurie hystérique*, éclatant dans le cours de la scarlatine, et cette hypothèse paraît se vérifier par la découverte d'une *anesthésie complète du voile du palais et du pharynx*, anesthésie telle qu'on y promène, sans déterminer aucun réflexe, le doigt; comme, d'autre part, il semble que la pression au niveau des ovaires est douloureuse, et que rien dans l'état de la malade ne donne le soupçon que la néphrite supposée ne progresse, on admet avec de graudes réserves la possibilité d'une anurie de cette nature.

Suppression de la digitale. Bromure de potassium, 4 gr. Un grand bain à 30°.

Le 1er septembre, quelques phénomènes significatifs se montrent. Les douleurs rénales sont très vives, pour la *première fois* on constate un très léger œdème au niveau des chevilles, en même temps la face paraît un peu bouffie. Plusieurs garde-robes liquides ont eu lieu durant la nuit, mais pas une goutte d'urine n'a été rendue. Le cathétérisme est toujours infructueux.

Le soir, Madeleine Z... se plaint de douleurs dans les jambes, elle les dit lourdes, difficiles à déplacer, l'œdème est très visible, et a certainement augmenté depuis le matin, l'anurie est toujours absolue.

La malade succombe brusquement dans la nuit avec quelques rares convulsions, après six jours d'anurie complète.

Autopsie. — Trente heures après la mort.

Pas d'altérations de la peau, l'œdème des membres inférieurs occupe en partie les cuisses, un peu d'écume sanguinolente au niveau des commissures labiales.

Reins. — Chacun d'eux est soumis à une exacte pesée; l'un et l'autre pesent 290 grammes chacun ; ils sont donc très notablement augmentés de volume. Leur consistance à la palpation donne l'impression d'une dureté presque ligneuse. La surface extérieure est d'un rouge violacé; ils paraissent bombés par endroits. On détache très facilement la capsule, sans entraîner de parenchyme rénal.

Rein droit. — Coupe passant par le hile et dirigée d'avant en ar-

rière. Grande résistance sous le couteau. L'aspect des deux substances est aussi différente que possible. La substance corticale, d'*apparence blanc jaunâtre*, en certains endroits jaune d'or, rappelant celle du pus louable, forme une véritable bande, sorte de coque qui entoure et limite la substance médullaire. Il est impossible de distinguer à l'œil nu dans la substance corticale, sous forme de points, les glomérules; mais en de très nombreux points, on note des extravasats sanguins de grosseur variable, les uns comme des pois, les autres embrassant presque toute la substance corticale, et se prolongeant dans la région médullaire sous forme de coins, bref donnant l'aspect classique de l'infarctus.

Sur la couleur jaune de la substance corticale, les pyramides tranchent par leur aspect lie-de-vin, violet noir; en de nombreux points, la coloration est franchement noirâtre, et il est facile d'affirmer, même à l'œil nu, qu'on se trouve en présence d'hémorrhagies, dont les unes *s'étendent de la région corticale au sommet des papilles*, et limitent ainsi un cône noir, violet, qui forme une strie intense, sur l'aspect bigarré du parenchyme.

Rein gauche. — Les altérations sont exactement semblables, aussi intenses, les infarctus aussi nombreux; seule, la subsistance corticale paraît d'une coloration jaune, plus claire qu'à droite.

La *rate*, qui pèse 320 grammes, ne présente aucun infarctus; sur la capsule existe un petit pointillé blanc jaunâtre.

Le *foie*, 2,020 grammes, est tout à fait normal.

Les *poumons*, sans traces de tubercules, ne sont pas même congestionnés ni œdématiés. Le parenchyme, comme celui des autres viscères, semble plutôt anémié. Pas de liquide dans les plèvres.

Le *cœur* n'a subi ni hypertrophie ni dilatation. Le myocarde a sa consistance et sa couleur normales. Les valvules du cœur droit et gauche sont absolument saines; le cœur présente quelques caillots agoniques; nulle part on ne note la plus petite érosion des valvules, qui sont souples, rosées, partout suffisantes.

Les *centres nerveux*, cerveau, cervelet, bulbe, moelle allongée, etc. ne présentent pas d'altération; aucun œdème, aucune hémorrhagie sur les coupes méthodiques qu'on exécute. L'intestin, l'estomac, l'appareil utéro-ovarien, minutieusement examinés, ne présentent pas trace de lésions.

Examen histologique, technique. — De petits cubes des différentes régions, pris dans les points les plus divers, ont été plongés dans une solution d'acide osmique; d'autres ont été durcis suivant la technique

ordinaire, gomme et alcool, et ces derniers colorés par le picro-carmin, l'hématoxyline.

La majeure partie des détails qui suivent m'ont été communiqués par mon excellent camarade, le *Dr Brault*, qui non seulement a bien voulu examiner mes préparations, mais encore a poussé l'obligeance jusqu'à surveiller les dessins que Karmanski a fait de ses préparations personnelles ; aussi me paraît-il tout à fait équitable, non seulement de remercier Brault d'avoir bien voulu me prêter l'appui de sa compétence notoire, mais encore de reconnaître que, si l'examen histologique qui suit est satisfaisant, c'est à lui que j'en dois reporter le mérite.

Coupe longitudinale. — A un faible grossissement, on voit qu'un très grand nombre de points sont constitués par des thrombus analogues à ceux que l'on rencontre dans les cas d'infarctus ordinaire, c'est-à-dire composés de filaments de fibrine entrecroisés, très serrés, renfermant dans leurs mailles des leucocytes et des globules rouges. Il existe en outre un épaississement assez marqué de la capsule et une congestion extrêmement intense des capillaires sous-jacents à cette capsule. En dehors de ces points, on rencontre des foyers hémorrhagiques dissémines aussi bien dans la substance corticale que dans la substance tubuleuse.

Quant à la partie moyenne de la substance corticale, elle offre dans la plupart des points un aspect réfringent, vernissé, comme dans les infarctus; l'élection par le picro-carmin ne s'étant pas effectuée en ces points, on y constate le contour indécis des tubes, qui sont d'aspect jaune verdâtre. Au centre des masses ainsi formées, il n'y a pas de lumière centrale ni d'interstices entre ces mêmes tubes, confondus qu'ils sont, en une masse vitreuse, formée par les tubes, les glomérules, les capillaires ; cet aspect est la caractéristique évidente d'une nécrose avancée. Par contre, dans quelques parties avoisinantes, — qui d'ailleurs sont rares, — on reconnaît ces différentes parties ; elles font mieux ressortir encore le contraste existant entre les parties nécrosées et celles qui sont douées d'une faible vitalité.

Fig. I, obj. 3, *oc.* 2. — A un plus fort grossissement, on distingue dans l'intérieur des glomérules, les anses distendues de place en place par une matière réfringente, dont la nature, en l'absence de réactions caractéristiques, reste indéterminée. Fibrine? Microbes?

Dans ces glomérules, il est impossible de reconnaître le vestige de la structure normale. On y distingue des parties très sombres (C.C.) réfringentes, au sein desquelles, avec un fort objectif (8), on voit une

masse composée de filaments fibrineux entrecroisés, de globules blancs graisseux, représentés sur la figure sous forme de boulos noires. Le reste du glomérule est reconnaissable encore aux flexuosités des anses, remplies elles-mêmes de fibrine et de thrombus granuleux.

A la partie inférieure du glomérule, on voit dans le vaisseau afférent (*a*) les mêmes particularités : anses contenant des détritus granuleux.

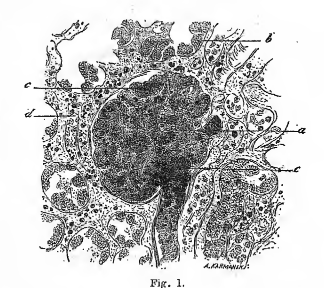


Fig. 1.

Dans les parties périphériques entourant le glomérule, on distingue des tubes dans lesquels les cellules (*b*) ont perdu leurs caractères morphologiques habituels. Elles n'ont plus de noyaux et se présentent sous forme de masses granuleuses, nécrosées. Enfin, dans le tissu conjonctif interposé entre les glomérules et les tubes, tissu conjonctif légèrement épaissi, on voit un grand nombre de cellules lymphatiques graisseuses et fixées en noir par l'osmium.

La *fig.* 2 fait constater à peu près les mêmes lésions, mais en plus, elle permet de constater dans l'artériole (*r*) un débris de l'infarctus.

Fig. 3. *Coupe longitudinale. Partie supérieure de la zone intermédiaire.* — En (*a*) se voient les tubes remplis de cellules irrégulières, dont quelques-unes sont reconnaissables à leur forme ; mais la majeure

partie est convertie en un bloc granuleux ; toutes ont perdu leurs noyaux.

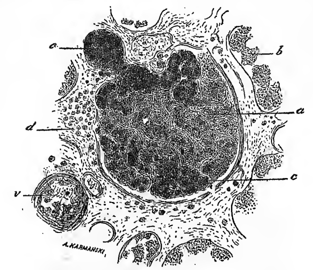


Fig. 2.

Le tissu conjonctif interstitiel (*b*) est infiltré partout de leucocytes qui obturent également le capillaire (*c*).

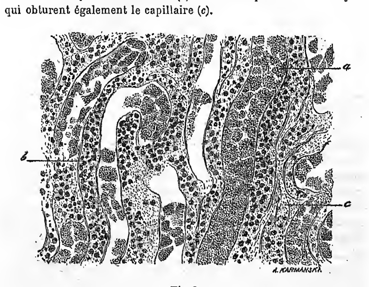


Fig. 3.

Sur des coupes durcies par l'alcool et pratiquées dans cette même région, on pouvait relever les particularités suivantes après coloration par l'hématoxyline : c'est qu'aucune coloration ne s'effectuait, indice certain de la nécrose de ces tissus; enfin il était très difficile de distinguer le contour des capillaires, d'autant plus que toutes les bandes intertubulaires que l'on pouvait être tenté de considérer comme étant du tissu conjonctif, étaient absolument oblitérées par des rayons pressés de cellules lymphatiques; mais sur des coupes passant au niveau du labyrinthe, on reconnaissait de la façon la plus

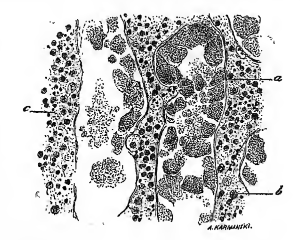


Fig. 4.

nette, qu'au début de la lésion les capillaires contenaient beaucoup plus de leucocytes que le tissu conjonctif avoisinant.

Fig. 4. C'est la reproduction à un plus fort grossissement des altérations cellulaires interstitielles, décrites fig. 3.

Enfin, il faut noter que presque tous les glomérules et les grosses artères étaient remplis d'infarctus semblables à ceux dessinés dans les figures 1 et 2, et, d'une façon générale, il est permis de dire que presque tout le labyrinthe était obstrué. Dans la plupart des points, substance corticale et médullaire, l'hématoxyline ne donnait pas sa coloration violette, ce qui indique la nécrose d'une vaste étendue du rein, *presque sa totalité.*

Dans les artères de la substance intermédiaire, il était facile de constater que presque partout il y avait d'énormes infarctus, et que

dans les parties voisines de la périphérie des infarctus existaient des hémorrhagies et des infiltrations de cellules embryonnaires, ces cellules ne présentant pas encore de dégénération graisseuse ; enfin, les parties corticales immédiatement sous-jacentes à la capsule commençaient à présenter en différents points une tendance à la résorption des parties infarcies.

Au résumé, comme on le voit, de même qu'à l'œil nu la lésion constatée a été l'infarctus ; on peut dire qu'histologiquement c'est l'anatomie fine de l'infarctus qui ressort de cette description ; nous y trouvons en effet réunis tous les caractères inhérents à cette lésion.

SYMPTOMATOLOGIE.

Ce serait une prétention insoutenable que de vouloir donner un tableau clinique susceptible de durée avec cette seule observation ; c'est donc bien plus pour me conformer à l'usage que je décris comme symptomatologie générale de l'anurie initiale scarlatineuse, les phénomènes observés chez ma malade ; ce ne sont à proprement parler que quelques commentaires qui trouveront leur place un jour, lorsque de nouvelles observations viendront infirmer ou appuyer la réalité de cette esquisse de symptomatologie. Si donc il est vrai que « rien n'est plus variable que les anuries scarlati- « neuses » (Merklen, p. 83), on conçoit combien il est probable que les faits ultérieurs s'éloignent du mien.

Tout d'abord, le *début* est d'une *brusquerie* extrême ; la preuve irréfragable en est fournie par les données qui suivent.

Le 23 août, Madeleine Z... entre à l'hôpital avec une éruption et une angine scarlatineuses, et les urines sont notées ce même jour comme « étant normales en quantité (?) et comme « coloration », et, fait capital, *exemptes d'albumine*.

Dans la nuit du 26, douleurs aiguës bilatérales dans les reins ; elle rend *quelques grammes* d'urine ; en vain le matin pratique-t-on le cathétérisme, l'anurie est constituée, mais on a pu reconnaître la présence de l'albumine dans les quelques gouttes que nous avons eu à notre disposition. Ainsi donc le début est net, précis et se résume en phénomènes douloureux dont les reins sont le siège, en vomissements, enfin dans

l'apparition d'une albuminurie très intense. — car les quelques gouttes recueillies se coagulaient en bloc par la chaleur — bientôt suivie d'anurie.

L'anurie, une fois constituée, se maintient *absolue* durant sept jours et la mort survient subitement. Cette anurie s'est-elle accompagnée de quelques phénomènes significatifs ou particuliers qui permettent de tracer les grandes lignes de la maladie? Nullement. Comme cela se voit dans un certain nombre d'anuries et en particulier dans celle qui relève de l'hystérie, le tableau clinique paraissait d'une bénignité qui ne laissait pas de nous surprendre, étant donnée la maladie pendant laquelle elle se présentait, bénignité à laquelle nous nous refusions à croire durant les quatre premiers jours, mais à laquelle nous croyions lorsque, ce délai passé, nous voyions notre malade gaie, apyrétique, ne se plaignant d'aucun malaise, n'ayant aucun symptôme qui pût faire prévoir une urémie; aussi avions-nous fini par soupçonner une anurie hystérique, en nous basant sur l'intégrité totale de la santé, alors qu'une anurie existait depuis six jours, et que nous avions découvert sur notre malade une anesthésie complète du voile du palais.

La *marche* de l'affection peut être résumée très simplement. Une période de *tolérance* qui s'étend du 26 août au 1er septembre, pendant la durée de laquelle on n'observe aucun trouble de la santé générale. « La malade a bon facies, la langue est « humide, l'état général n'est pas modifié »; ainsi s'exprime l'observation le 27, et le 31, veille du jour où les accidents vont poindre voici, ce que je relève :

« L'anurie est toujours absolue, le facies n'est point altéré, « la langue n'est pas sèche, la malade, bien que se plaignant « toujours de douleurs lombo-abdominales, n'est nullement « affectée. Ce même jour on constate une anesthésie complète « du voile du palais, on y promène le doigt, qui chatouille la « luette, les amygdales, sans déterminer le moindre réflexe. « Il n'y a pas de cephalée ni de troubles de la vue, les « vomissements du premier jour n'ont pas reparu. En présence « de ces signes, et de la conservation d'un état général aussi

« bon, après une anurie aussi persistante, on soupçonne une « anurie hystérique. Bain tiède, bromure de potassium. »

J'ai tenu à reproduire fidèlement ce paragraphe; car, mieux que toute description, il dit quelle tolérance nous rencontrions, tolérance telle, que la constatation d'une anesthésie pharyngée me faisait admettre la probabilité d'une anurie hystérique, hypothèse qui allait être cruellement démentie moins de quarante-huit heures après. Donc, *symptômes négatifs* durant cinq jours, et si l'on veut à toute force trouver une voie d'élimination supplémentaire, peut-être pourrait-on la voir du côté de l'intestin qui, deux jours après l'établissement de l'anurie, devint, sous l'influence d'un verre d'eau de Sedlitz, le siège d'une diarrhée très légère, se traduisant par une selle ou deux.

Le 1er septembre, six jours après le début, s'ouvre la période terminale, que je n'ose qualifier de *période urémique*, car aucune donnée scientifique ne me permet de l'affirmer.

Ce même jour, alors que plusieurs garde-robes liquides avaient eu lieu durant la nuit, nous remarquons un peu *d'œdème des pieds et de la région lombaire*, la face paraît un peu bouffie; malgré notre interrogatoire le plus minutieux nous ne parvenons pas à découvrir de phénomène urémique proprement dit. Les symptômes cérébraux, oculaires, gastriques, sont absents, la malade n'est nullement anxieuse, elle n'a aucune oppression, le soir elle se plaint de douleurs dans les jambes, elle peut à peine les déplacer, dit-elle, et brusquement elle meurt à 7 heures du matin avec quelques convulsions.

Ce tableau rappelle-t-il en quoi que ce soit celui si bien tracé par Merklen dans sa thèse, et dont je veux donner un court extrait?

« Ce qui domine dans l'aspect du malade qui succombe à « l'anurie, c'est un anéantissement complet. Sa langue devient « sèche et noire comme celle du typhique, sa soif est vive et « ne peut être satisfaite, car la moindre ingestion de boisson « détermine des éructations et des vomissements. Souvent « aussi il est tourmenté par un hoquet fréquent et pénible.

« En même temps le ventre est ballonné, la constipation est « absolue et n'est que très exceptionnellement remplacée par « la diarrhée (p. 31) ».

On le voit, les phénomènes présentés par ma malade ont été essentiellement différents, aussi différents que la cause, et si l'on m'objecte que la description empruntée à Merklen est le type choisi par cet auteur comme modèle de l'anurie calculeuse, je citerais comme plus différentes encore l'observation de Willan où, à *la fin d'une scarlatine*, des phénomènes comateux vinrent tuer le patient; celle de *Roberts*, si curieuse, puisqu'il s'agit d'un enfant scarlatineux mourant d'anurie, alors que l'urine ne contenait pas trace d'albumine et qu'il n'avait aucune hydropisie.

Au résumé, dans le cas soumis à mon observation, il a existé une période où les symptômes généraux ont été nuls, l'attention n'était fixée que par l'anurie et les douleurs dans la région rénale; puis une dernière période exempte de *phénomènes urémiques apparents*, et marquée simplement par un œdème léger, bientôt suivi de mort brusque. Il me paraît donc légitime de rapprocher ces périodes de celles qu'ont décrites tous les auteurs dans l'anurie par obstruction; en même temps il est juste de remarquer que la conservation de l'état général semble éloigner l'idée d'une anurie par défaut de sécrétion, pour faire songer à l'anurie hystérique; il n'est pas jusqu'à la durée exceptionnellement longue qui ne pût faire supposer légitime cette dernière hypothèse.

PATHOGÉNIE.

Le mode pathogénique suivant lequel s'est produite l'anurie dans le cas qui nous occupe est en vérité assez simple à formuler, et il est de toute évidence que l'anurie ne peut être imputée à une néphrite, car les lésions que nous venons de décrire ne méritent certainement pas cette appellation. Donc, si la scarlatine peut être incriminée, ce n'est pas comme ayant produit une néphrite scarlatineuse, mais comme ayant fait migrer des corps étrangers, vraisemblablement de nature

parasitaire, lesquels ont obstrué mécaniquement les vaisseaux du rein, et déterminé les infarctus; en un mot, et pour mieux faire comprendre notre pensée, nous nous trouvons dans une condition pareille à celle qui se serait réalisée si notre malade eût été atteinte d'endocardite végétante, alors que quelques végétations détachées par le courant sanguin eussent obstrué les artérioles rénales. Telle est la pathogénie habituelle de l'infarctus et, dans notre cas, la cause première seule est absolument anormale.

Il suffit, pensons-nous, de jeter un simple regard sur les planches annexées à ce mémoire pour se rendre facilement compte des raisons histologiques productrices de l'anurie; la lésion par son étendue, sa bilatéralité, a déterminé un barrage presque total de l'appareil glomérulaire ; or, on sait quelles fonctions sont dévolues aux glomérules, c'est donc à une anurie vraie par défaut de sécrétion que nous avions affaire, absolument comme il advient dans les ligatures expérimentales sur les artères rénales; on n'ignore pas, d'autre part, que l'embolie complète des artères rénales est un fait absolument exceptionnel en clinique; cependant, dans notre cas, il paraît avoir été réalisé presque totalement. Quant au corps du délit, nul doute, quoique nous n'en puissions fournir une démonstration péremptoire, faute d'une technique incontestable, nul doute, disons-nous, que l'arrêt circulatoire ne doive être rapporté à l'embolisation de la plupart des vaisseaux par les parasites propres à la scarlatine; mais ce qu'il importerait de savoir, c'est pourquoi, dans le cas présent, ces infarctus microbiens se sont produits. Il est vrai que ce « désideratum » n'existe pas moins pour les néphrites scarlatineuses tardives, si complaisamment rapportées au froid. Quel ennemi terrible ne fait-on pas de cette cause; ne retrouve-t-on pas dans le luxe de précautions édictées contre le refroidissement par la majorité des médecins, l'écho de cette médecine populaire, qui se déclare satisfaite et suffisamment éclairée lorsqu'elle peut incriminer quelque malencontreux vent coulis ou quelque timide courant d'air ? Quel est le médecin qui n'a pas vu la néphrite et l'anasarque scarlatineuses éclater chez un malade

tenu hermétiquement clos dans son lit durant 5 ou 6 semaines? quel est celui qui, après l'enquête la plus minutieuse touchant la possibilité d'un refroidissement impossible à découvrir, n'a pas déclaré que néanmoins le malade « devait avoir eu froid »? N'est-il pas temps, en vérité, de rompre un peu avec cette étiologie d'autant plus admise qu'elle ne repose que sur des appréciations toujours douteuses, car qu'est-ce au juste qu'un refroidissement, à quel degré cela commence-t-il, combien de temps doit-il mettre à se produire? Et si, d'aventure, ces objections effraient les médecins respectueux de la médecine traditionnelle, qu'on me permette de rappeler les types des maladies « *a frigore* », la pneumonie, si vivement ébranlée depuis le micrococcus!

En l'espèce, ne vaut-il pas mieux reconnaître que nous ne savons rien de précis, et dans l'hypothèse même où la jeune malade qui fait les frais de ces commentaires avait son sang encombré de « plax scindens » pourquoi ces parasites ont-ils obstrué tout le système glomérulaire à ce point de déterminer l'anurie, alors que presque jamais ils ne se comportent ainsi? Est-ce affaire de nombre? Je ne saurais donner même une hypothèse, et je pense qu'il faudra encore bien des observations pour nous éclairer sur le mécanisme intime de ces phénomènes pathologiques; mais il m'a paru utile, à l'occasion de ce fait, d'insister énergiquement sur l'absence certaine de tout refroidissement, et malgré l'autorité des pathologistes, il m'a paru légitime de montrer que l'influence du froid, si fort accréditée, ne doit être admise qu'avec réserve.

On n'objectera pas non plus que l'observation de Mad. Z... appartient à l'histoire de l'infarctus symptomatique d'une affection cardiaque; je ne saurais assez affirmer que l'examen le plus minutieux du cœur, de l'appareil valvulaire des gros vaisseaux a été fait, qu'il nous a montré l'intégrité parfaite, absolue, de ces différents organes, intégrité que nous n'avions pas hésité à proclamer sans réserve durant la vie en nous guidant simplement sur le côté négatif de l'auscultation; aussi arrive-t-on par voie d'exclusion, sinon par induction logique à cette conclusion, que cette anurie relevant incontestablement

d'infarctus rénaux ne peut être imputée qu'à la migration de corps étrangers, et que, comme dans l'espèce cette anurie est survenue dans le cours de la scarlatine, il y a lieu de penser que le parasite pathogène de la fièvre pourpre est responsable de l'arrêt circulatoire.

DIAGNOSTIC.

Je veux espérer qu'il ressort de l'observation ci-contre la nécessité, à l'heure actuelle, de soulever, en présence d'un cas d'anurie survenant dans la scarlatine, la possibilité d'une anurie liée à des infarctus rénaux; par malheur, de même que pour la symptomatologie, je suis dans l'obligation de me borner à l'énoncé du problème, sans pouvoir prétendre à le résoudre.

Cependant lorsque dans le cours d'une scarlatine et cela *surtout au début*, on verra éclater l'anurie, alors qu'aucun signe n'aura appelé l'attention du côté du rein (œdème, albuminurie), et que le cœur restera indemne et silencieux, il sera permis de soupçonner la possibilité d'une obstruction artérielle, productrice de l'anurie. Et je ne voudrais pas qu'on pût imaginer que cette supposition est purement gratuite; je suis convaincu, pour ma part, que lorsque l'attention se portera sur ces faits, les observations se multiplieront, et non seulement à propos de scarlatineux, mais à propos d'une foule de maladies infectieuses dont le principe morbifique, charrié par le sang, peut amener la production de pareils accidents. Tout récemment *Kingsbury* rapportait dans le *British medical Journal* une observation analogue à la mienne, et que je résume en quelques mots.

« Une enfant âgée de 3 ans, prise de diphthérie, fut atteinte « le troisième jour de suppression d'urine, *sans symptôme sur-* « *ajouté*. Le troisième jour de l'anurie, délire et coma, il y « avait soixante-dix heures qu'aucune goutte d'urine n'avait « été rendue lors de la mort. Les diaphorétiques étaient restés « sans effet, et la pilocarpine aussi. Pas d'autopsie. »

On voudra bien remarquer que dans ce fait d'anurie diph-

théritique, comme dans mon observation d'anurie scarlatineuse, il y a eu un silence des appareils organiques, qui laisse soupçonner qu'il existe durant quelques jours une sorte de tolérance (trois jours, six jours), tolérance trompeuse s'il en fut, puisque la mort arrive inopinée, brutale.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

L'insuccès complet de toute médication me paraît montrer combien le pronostic est terrible. Dans le cas actuel, tout fut mis en œuvre, diurétiques, stimulants diffusibles, diaphorétiques, tout échoua. Est-ce à dire qu'il en serait fatalement de même? Nullement. Aussi bien, devra-t-on recourir dès la première menace au regime lacté absolu, aux diurétiques vrais, comme la convallamarine, ou aux modificateurs de la pression artérielle, comme la digitale. Si ces médications échouent, on aura recours alors aux dérivatifs cutanés, intestinaux, et peut-être sera-t-on assez heureux pour rendre aux urines leur cours; quoi qu'il en soit, n'est-il pas évident que le vieil adage : « *Quo natura vergit, eo tentandum* » trouvera ici son utile application.

CONCLUSIONS

1° On peut observer dès le début de la scarlatine, à la période éruptive, une anurie qui ne relève pas d'une néphrite.

2° La lésion constatée est celle de l'infarctus et cette notion est confirmée par l'étude histologique.

3° Le foyer qui donne naissance aux embolies pathogènes ne doit pas être nécessairement rapporté au cœur ou à d'autres viscères; le sang est le lieu d'origine des embolies spécifiques.

4° L'étendue des lésions, leur généralisation expliquent l'anurie plus ou moins totale; la filtration glomérulaire étant arrêtée, tandis que les tubes urinifères restent perméables, c'est donc une anurie par défaut de secrétion.

5° Il est présumable probablement que ces anuries, d'origine

parasitaire, seront rencontrées et démontrées techniquement dans d'autres maladies infectieuses.

BIBLIOGRAPHIE.

Sennert. — Opera omnia, t. I. De febribus, liv. IV, cap. 12, p. 830. Lyon, 1666.

Plenciz. — Tractatus III de scarlatina.

Vieussens, de Genève. — Journal de Sédillot. Recueil périodique de la Société de médecine de Paris, t. IV, an VII, p. 379.

Méglin. — Journal de Corvisart, janvier 1811.

Rayer. — Traité des maladies des reins, t. II, p. 428,

Fisher. — Journ. d'Hufeland. fév. 1824.

Hamilton. — On the epidemie scarlatina. Edimb. med. and surg. Journ. 1833.

Guersant. — Gaz. méd., 1834, p. 553.

Clifford Albutt. — Des différentes manières dont la mort peut surveuir dans les premiers jours de la scarlatine. Lancet, 1874, vol. II, p. 653.

Kelsch. — Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright. Arch. de physiologie, juillet 1874, p. 722, 758.

Charcot. — Progrès médical, 1874.

Forster. — Path. anat., Bd II, p. 512.

Virchow's Gesammelte Abhandlungen, p. 485.

Klebs. — Handbuch., p. 645 et 646.

E. Wagner. — Arch. der Heilkunde, 1867, et Deutsches Arch. Bd XXVII, p. 218.

Bartels. — Loc. cit.

Cornil et Ranvier. — Id.

Klein. — Transactions of path. Society, 1878, vol. XXVIII, p. 435, 436.

Bryan Ch. Waller. — Journal of anatomy and physiology, 1879, vol. XIV, p. 432.

Litten. — Charité-Annalen, nouvelle série, IV, 1879.

Leech. — British med. Journ., nov. 1879.

Salvioli, Ziegler, G. Behrend. — Cités par Lépine, in Revue mensuelle, 1882.

Langhans. — Virchow's Arch., Bd 1, XXVI.

Ribbert. — Nephritis und Albumine. Bonn, 1881.

Hortolès. — Etude du processus histologique des néphrites. Montpellier, 1881.

Leichtenstern. — Deutsche med. Wochensc., 1882, n. 13, 18 et suiv.

Brault. — Thèse inaugurale. Paris, 1881.

Bouchard. — Les néphrites infectieuses. Revue de médecine, 1881.

Renaut. — Archives de physiologie, 1881.

Lépine. — Néphrite scarlatineuse. Rev. de méd., 1882.

Carrière. — De la néphrite scarlatineuse. Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier, août 1881.
La néphrite scarlatineuse et l'hypertrophie du cœur. Gaz. degl. ospit., p. 531, 1883.
E. Klund. — Contribution à la géographie médicale. Stockolm, 1881, p. 42.
Cornil et Brault. — Etudes sur la pathologie du rein, 1884.
Kingsbury. — British med. Journ., 15 août 1885, p. 295.
Consulter en outre les traités de Rosenstein, Lecorché, Bartels, les articles *Scarlatine* du Dict. encycl. et du Dict. de méd. et de chir. prat.

DE LA VIRULENCE DU BUBON QUI ACCOMPAGNE LE CHANCRE MOU,

Par Marcel CRIVELLI, interne des hôpitaux.

I.

§ 1er. — Lorsqu'on ouvre les traités classiques des maladies vénériennes, au chapitre Bubon, on voit qu'il y est fait une division importante parmi ceux consécutifs au chancre mou. On y lit que ce chancre peut s'accompagner d'adénites qui sont ou simplement inflammatoires : c'est le bubon simple encore appelé bubon sympathique ; ou virulentes : c'est le bubon chancreux. Cette division date de 1838 ; c'est Ricord qui l'a introduite dans la science et qui l'a fait adopter malgré les opinions contraires émises par Cullerier, Ratier, Gibert, Manec, Ruef et les principaux syphiliographes de la même époque.

Nous omettons à dessein de parler du bubon d'emblée de quelques auteurs, qui serait dû au transport à distance d'un virus absorbé d'une façon plus que problématique par une surface cutanée intacte, cette variété n'étant plus guère admise aujourd'hui.

Le premier, le bubon sympathique, n'est qu'une adénite inflammatoire : c'est un ganglion lymphatique qui s'enflamme à la suite d'un chancre simple, lequel agirait ici comme un irritant vulgaire, absolument comme on voit des adénites du pli de l'aine à la suite des blennorrhagies, des déchirures, des

plaies, des cautérisations intempestives, en un mot de toutes les lésions de la verge. Ce bubon est purement inflammatoire; il arrive quelquefois qu'il suppure, mais son évolution ne s'accompagne d'aucune spécificité.

Quant au bubon chancreux, il diffère à tous égards du précédent; il y a ici un élément de plus, et cet élément c'est la virulence. C'est, dit M. le professeur Fournier, « moins une adénite qu'un chancre ganglionnaire », et pour expliquer le développement tout spontané de ce chancre ganglionnaire, tous les auteurs admettent que lorsque les lymphatiques s'ulcèrent au niveau du chancre, le pus est absorbé par ceux-ci et transmis de proche en proche jusqu'au ganglion le plus voisin, qu'il inocule. C'est Hunter qui, en 1782, avant Ricord, a le premier émis cette théorie. Cette marche tout le long des lymphatiques est quelquefois rendue palpable par l'inflammation de ces vaisseaux ou lymphite chancreuse, que l'on observe dans quelques cas.

Ce ganglion ulcéré ne va pas sans s'accompagner d'un certain degré d'inflammation périphérique, de sorte que si la suppuration s'établit, le liquide évacué ne serait jamais homogène : on y distinguerait, d'après Ricord, deux pus différents qui sont mêlés, mais non confondus ; l'un blanc jaunâtre, louable, bien lié, serait du pus phlegmoneux vulgaire, l'autre mal lié, roussâtre, serait du pus virulent, du pus chancreux; ce dernier, même, d'après Rollet, se formerait avant le premier, lequel pourrait n'être qu'en proportion minime.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître que le chancre simple, sans adénite, est plus fréquent que le même chancre avec adénite, que le bubon, quand il existe, est plus souvent monoganglionnaire (monadénite de Ricord), qu'il ne se produit jamais que dans les ganglions superficiels (Hunter), et qu'enfin il est plus commun chez l'homme que chez la femme.

Quant à la question de fréquence, les avis sont partagés. Pour M. le professeur Fournier, le bubon ne se produit que dans un cas sur trois. En réunissant les opinions des différents auteurs, on arrive à trouver que le chancre simple avec bubon

serait au chancre sans bubon comme 5 est à 9. Il est bien entendu que dans ce calcul on compte tous les bubons en bloc, virulents ou non.

Si l'on ne considère maintenant que les bubons, et si, parmi ceux-ci, l'on cherche à établir la fréquence du bubon chancreux, c'est-à-dire celui qui, par l'inoculation, donne naissance à un chancre mou, on trouve qu'il existe dans une proportion de 75 0/0 pour Debauge, de 70 0/0 pour Rollet, de 50 0/0 pour Ricord, de 35 0/0 pour Martin, Belhomme et Jullien.

Tel était l'état de la science, lorsque M. le docteur Straus vint faire à la Société de biologie, le 22 novembre 1884, une importante communication basée sur une série de quarante-deux inoculations. Un mois après, 20 décembre 1884, M. Straus lut à la même société une nouvelle note concernant seize nouvelles inoculations, ce qui donne un total de 58 cas. Sur ces 58 malades atteints de bubons, des inoculations avaient été pratiquées, à l'instigation de M. Straus, dans le service de M. le docteur Mauriac, par notre collègue et ami M. Leroy; ces inoculations, faites au moment de l'ouverture du bubon, avaient toutes été négatives; un certain nombre de réinoculations de pus du bubon ouvert, faites quelques jours après, avaient toutes donné, avec une constante similitude, le même résultat négatif.

En face de cette longue série heureuse, qui ne pouvait être attribuée au hasard, M. Straus émit l'idée que le bubon suppuré pouvait bien n'être toujours qu'un simple abcès, lequel, n'étant jamais virulent à l'origine, deviendrait chancreux, non pas par le transport du virus par les voies lymphatiques, mais bien par les voies extérieures, c'est-à-dire du chancre au bubon ouvert par les mains, les vêtements du malade, ou bien encore par les draps, les cataplasmes et les pièces à pansement. En supprimant toutes ces causes de contage, on devait donc en supprimer le résultat, c'est-à-dire la virulence du bubon, et en effet M. Leroy, ayant eu le soin de recouvrir tous les bubons qu'il ouvrait d'un pansement ouaté bien épais, n'a jamais vu le bubon devenir chancreux.

L'opinion de M. Straus, qui heurtait les idées admises

jusqu'à ce jour sur l'évolution du bubon, souleva un grand nombre de protestations : M. Horteloup communiqua à la Société de chirurgie, le 17 décembre 1884, un fait dans lequel l'inoculation faite avec tout le soin désirable et pratiquée le jour de l'incision du bubon fut négative, tandis que celle qui fut faite quarante-huit heures après donna un résultat positif. De plus, en admettant que la théorie de M. Straus fût vraie dans tous les cas, M. Horteloup s'étonne d'observer des bubons en quantité si minime. Dans les services de vénériens, pourquoi toutes les plaies ne deviendraient-elles pas chancreuses ?

M. Diday, dans une note envoyée à la Société de chirurgie, le 7 janvier 1885, soutint, contrairement à M. Straus, que le bubon était quelquefois originellement virulent. A l'appui de cette affirmation, M. Diday fait observer que c'est toujours au même moment, c'est-à-dire vers le 5e ou le 6e jour, que le bubon se transforme en ulcère spécifique, que cette ulcération spécifique ne commence pas par un point quelconque de la plaie pour gagner ensuite de proche en proche, mais qu'elle envahit d'emblée les bords de l'incision dans toute leur longueur quand le bubon a été ouvert. Enfin l'auteur s'étonne que les plaies produites par les vésicatoires appliqués sur les bubons ne deviennent pas chancreuses, si c'est veritablement le pus du chancre transporté sur la plaie qui produit le bubon virulent.

A la même époque, M. Chochon-Latouche, interne des hôpitaux, publia dans la Revue de clinique médico-chirurgicale de M. Martineau, janvier 1885, l'observation d'une femme atteinte de bubons, chez laquelle deux inoculations de pus du même bubon donnèrent naissance à deux chancres mous deux jours seulement après l'opération.

M. Straus, pendant ce temps, n'avait pas interrompu le cours de ses expérimentations, et quelques jours après sa communication, il vit dans son service même un bubon chancreux évoluer spontanément et donner à l'inoculation un chancre mou, malgré le pansement le plus parfait et l'isolement le plus sévèrement surveillé.

M. Leroy, également, à quelques jours de là, dans le service de M. Mauriac, obtint, après cette série heureuse, une inoculation qui fut positive, et un bubon qui devint chancreux malgré un *modus faciendi* irréprochable.

La question se posait donc de nouveau, rendue plus intéressante que jamais par cette longue suite d'expérimentations négatives, et tout était à refaire. C'est à ce moment que nous entrâmes comme interne dans le service de M. Du Castel, remplacé alors à l'hôpital du Midi par M. Roques. Aidé des conseils de ce dernier d'abord, de M. Du Castel ensuite, nous entreprîmes, avec nos deux externes MM. Montillier et Aubert, toute une série d'inoculations pour arriver à trancher la question de l'existence ou de la non-existence du bubon chancreux. Nous avons fait des inoculations d'une façon continue pendant toute l'année, tous les bubons du service ont été ouverts et inoculés. C'est le résultat de nos recherches que nous venons exposer ici.

§ 2. — Il importait tout d'abord d'employer pour les inoculations une méthode qui fût à l'abri de tout reproche et de toute cause d'erreur. Les inoculations de Ricord, en effet, ont aujourd'hui beaucoup perdu de leur valeur, car elles ne sont pas empreintes de cette rigueur qu'ont apportée dans les expérimentations scientifiques les idées microbiennes.

Il s'agissait donc de transporter une goutte de pus du bubon au lieu de l'inoculation sans qu'on pût accuser un virus ou un microbe étranger de venir causer tout le dégât. Dans ce but, nous avons pris, sur les conseils de M. Straus, les soins antiseptiques les plus rigoureux pour stériliser la peau du malade et les instruments dont nous nous servions. Chaque malade, avant l'incision du bubon, était préalablement rasé, la tumeur inguinale était lavée avec une solution forte de sublimé au 100e, puis avec du savon et de l'alcool ; les mêmes soins étaient répétés sur le bras destiné à être inoculé. Ceci fait, le bubon était ouvert largement et profondément avec le bistouri ayant trempé dans l'eau phéniquée et flambé au dernier moment, nous laissions le pus superficiel s'écouler libre-

ment au dehors et, une fois la cavité vidée, une goutte de pus était prise sur le bistouri *le plus profondément possible* et, de là, inoculée au bras L'inoculation était pratiquée de la façon classique, en insinuant obliquement la pointe de l'instrument chargé de pus sous la couche cornée, dans le corps muqueux de Malpighi ou dans la couche papillaire, auquel cas on observait un léger suintement de sang ; un verre de montre rigoureusement propre avec un morceau de diachylon recouvrait le tout et était fixé au moyen d'une bande. Quant au bubon ouvert, nous avions soin, bien entendu, de n'y pas faire pénétrer la moindre goutte d'un liquide antiseptique pour ne pas détruire le virus, s'il y en avait eu un ; la plaie, sans être autrement touchée, était simplement recouverte par une épaisse couche de coton bien propre, maintenue en place par un spica de laine. Cinq ou six jours après, le pansement était enlevé, une nouvelle goutte de pus était inoculée et la plaie était de nouveau recouverte de coton.

Cette réinoculation avait pour but de s'assurer si, dans les cas où la virulence avait fait défaut au moment de l'ouverture, elle ne viendrait pas à apparaître dans le pus du bubon quelques jours après l'ouverture, comme l'avait observé Ricord.

C'est toujours ainsi que nous avons procédé et la majeure partie de nos bubons ont guéri tout seuls et rapidement, bien abrités par le coton. Dans quelques cas, quand le bubon avait été très volumineux et que l'incision avait été très étendue, quand les résultats négatifs des deux inoculations consécutives avaient été dûment constatés, alors seulement nous lavions la plaie à l'eau phéniquée et nous la couvrions d'iodoforme dans le but de hâter la cicatrisation définitive.

II.

§ 1er. — Avant de parler des résultats divers de nos inoculations, nous tenons à citer tout d'abord quelques faits que nous avons retrouvés en dépouillant nos observations ; ils ont leur importance, car ils militent en faveur de l'opinion du transport du virus par les objets extérieurs et prouvent jusqu'à quel point le chancre mou est d'un contage facile.

Un malade de notre service (Simon, Jules) est inoculé au bras le dimanche 11 janvier. Le 15, le verre de montre est enlevé : l'inoculation est négative, c'est à peine si l'on aperçoit à la place de la piqûre un petit point rouge. Le bras est laissé libre de tout pansement. Le 26, c'est-à-dire quinze jours après l'inoculation, le malade se plaignait de démangeaisons ; nous découvrîmes, en examinant son bras, une petite ulcération qui ne fut que le prélude d'un large chancre mou du bras.

Il est difficile d'incriminer ici l'inoculation. Nous avons obtenu quelquefois des chancres mous par l'inoculation, mais ceux-ci se développent vite et la durée maximum de l'incubation jamais ne dépasse trois ou quatre jours. Il est donc probable que le malade, en se grattant, a transporté lui-même l'agent virulent de son chancre à une partie dénudée de son épiderme.

Un autre malade (Delzenne, Léopold) entre le 14 février dans le service avec un chancre mou de la verge ; il porte dans l'aine gauche un bubon ouvert dont les bords sont renversés, bien nettement chancreux, et dans l'aine droite un second bubon en voie d'évolution. Ce dernier est incisé le 19 février et soigneusement recouvert avec un pansement ouaté, après l'inoculation faite au bras. Quatre jours après, le pansement est défait : cette première inoculation est négative et le bubon présente un bel aspect ; une seconde inoculation est pratiquée et le tout est remis en place ; cette dernière inoculation fut encore négative et, quelques jours après, le bubon droit était entièrement guéri, tandis que celui du côté gauche, encore profondément excavé, demeurait chancreux. Il a donc suffi, dans ce cas, de bien isoler le bubon pour l'empêcher de devenir chancreux comme son congénère du côté opposé.

Nous avons assisté, dans le courant de l'année, à plusieurs faits aussi instructifs; mais il en est un, saisissant entre tous, qui nous fut communiqué par notre excellent collègue et ami M. Leudet, interne dans le service de M. Humbert, et qui est une éclatante vérification de cette idée du transport extérieur du virus.

Un homme, n'ayant pas de chancres mous, se plaint de lum-

bago ; on lui fait appliquer des ventouses scarifiées sur la région lombaire : l'opération est faite par un infirmier qui fut renvoyé de l'hôpital à cause de sa négligence et de sa malpropreté ; quelques jours après, on découvre sur la région lombaire du malade une série de chancres mous qui ont évolué aux endroits mêmes où le scarificateur, probablement couvert de virus, a lacéré la peau.

Ce dernier cas se rapproche assez de celui cité par Ricord dans son Traité des maladies vénériennes. L'auteur raconte qu'une femme, dont la vulve était couverte de chancres mous, ressentait des douleurs vives dans un membre inférieur ; plusieurs sangsues furent appliquées au niveau des malléoles, et au bout de quelques jours, chacune des piqûres avait pris l'aspect d'un chancre mou.

Dans le même ordre d'idées, M. Horteloup cite également le cas d'un malade qui, ayant transporté un cataplasme d'un bubon chancreux ouvert spontanément sur un hygroma du genou opéré quelques jours auparavant, vit un chancre mou se développer sur son genou.

Combien de bubons chancreux qui figurent dans les statistiques et qui ne reconnaissent probablement pas d'autre cause ! Cependant, il faut se garder d'être trop absolu : en regard de ces faits, qui expliquent en partie la grande différence qui existe entre les statistiques des auteurs et les nôtres, il nous faut citer maintenant ceux où nous avons vu un bubon devenir chancreux à l'abri de tout contage extérieur, après avoir été incisé avec des soins antiseptiques rigoureux et recouvert d'un épais pansement occlusif sévèrement surveillé. Ces cas existent ; nous en avons observé six du même genre dans le cours de nos expériences et d'autres que nous ont fait la même observation.

Voici le résumé des observations de nos six malades :

Obs. I. — Decour, 6 janvier. Chancre mou de la verge datant de six semaines, en voie de guérison ; bubon à l'aine gauche.

6 janvier. Le bubon est incisé, il s'en écoule un pus blanc jaunâtre qui est inoculé au bras gauche.

Le 9. On constate que les bords de la petite plaie faite au bras

par le bistouri se sont écartés. Le bubon est pansé à nouveau et une seconde inoculation est faite au bras droit.

Le 11. A gauche, les bords de la plaie ont continué à s'écarter, l'ulcération présente 5 ou 6 millimètres de diamètre.

Le 13. Il existe au bras gauche un véritable chancre mou d'où s'écoule un liquide sanieux, puriforme. A droite l'inoculation est également *positive* : légères douleurs le long du bras. Rien dans les aisselles.

Le 15. Le bubon s'est excavé : les parois sont taillées à pic, les bords sont renversés. Les deux chancres et le bubon sont touchés au chlorure de zinc et pansés à l'iodoforme.

Le 29. Le bubon va mieux, le fond est granuleux, rouge.

Le 31. Cicatrices aux deux bras. Le bubon est presque complètement fermé. Le malade quitte l'hôpital.

Obs. II. — Durand (Eugène). Chancre presque guéri, bubon à gauche. A l'incision, il s'en écoule du pus mal lié, couleur chocolat. Quelques jours après l'inoculation on constate un énorme chancre mou du bras, le bubon est devenu chancreux. Un second chancre évolue sur le bras à côté du premier. Rien dans l'aisselle.

Le bubon guérit avant le chancre.

Obs III. — Lauron (Louis). Bubon avec pus blanc jaunâtre. La première inoculation est *positive*. Le bubon devient chancreux.

Obs. IV. Brunel (Rémy). Chancre mou à la verge depuis un mois, bubon à droite depuis dix jours. A l'incision, il s'écoule du pus blanc jaunâtre. La première inoculation est *négative*. Quatre jours après, deuxième inoculation qui est *positive*. Cinq jours après, le chancre étant complètement guéri, une troisième inoculation avec le pus du bubon est pratiquée qui devient encore *positive*.

Le bubon est devenu chancreux.

Obs. V. — Blot (Jules). Chancre déjà complètement guéri. Bubon énorme, il s'en écoule à l'incision du pus chocolat. Première inoculation est *négative*. Trois jours après, deuxième qui est *positive*. Le bubon deviont chancreux. Evolution d'un large chancre mou à côté du bubon à un endroit où siégeait une légère excoriation de la peau.

Obs. VI. — Silvestre (Ernest). Cicatrice d'un chancre mou sur le prépuce. Bubon peu développé : il s'en écoule du pus crémeux, blanc jaunâtre, en très petite quantité. La première inoculation est *négative*.

La deuxième inoculation, cinq jours après, est *positive*. Le bubon est devenu chancreux.

Ces faits sont bien nets et bien démonstatifs : ainsi donc, sur nos six inoculations positives, trois l'ont été au moment même de l'ouverture du bubon et trois après une seconde inoculation seulement. L'occlusion du bubon et les précautions antiseptiques ont toujours été si rigoureuses que nous croyons pouvoir donner ces résultats comme certains. Il ne s'agit donc plus ici d'inoculation de dehors en dedans ; cette théorie, qui nous a fait comprendre l'évolution de bon nombre de bubons chancreux, — et nous avons eu soin de citer plusieurs faits probants à cet égard, — se trouve en défaut lorsqu'il s'agit d'expliquer par exemple les six cas que nous venons de rapporter. Dans deux de nos observations même (obs. Blot, Jules, et Sylvestre, Ernest), et nous insistons sur ce fait, le transport extérieur du virus entre si peu en ligne de compte que nous y avons relevé ce fait d'un chancre entièrement guéri et cicatrisé déjà depuis quelque temps au moment de l'incision du bubon.

Il faut donc admettre l'existence du bubon primitivement et spontanément chancreux. Ce bubon virulent existe en effet ; nous avons toujours vu l'inoculation de son pus produire un chancre mou et inversement nous n'avons jamais vu le pus d'un bubon simple donner une inoculation positive.

Comment et pourquoi le bubon est-il primitivement virulent dans quelques cas ? Nous voici tout naturellement ramenés à la théorie de Hunter et de Ricord sur l'ulcération des lymphatiques et le transport du virus de dedans en dehors. Mais cette théorie laisse encore bien des points obscurs. Si les lymphatiques sont des voies si largement ouvertes à ce virus spécial :

1° Pourquoi le bubon n'est-il pas constamment virulent ?

2° Pourquoi le ganglion chancreux n'inocule-t-il pas son voisin ? Les ganglions superficiels de l'aine communiquent, on le sait, les uns avec les autres et le trajet d'un ganglion à un autre serait bien plus court que celui de la verge au pli de l'aine.

3° Enfin pourquoi, lorsque les bubons sont virulents, certains d'entre eux le sont ils au moment même de l'ouverture, tandis que certains autres ne le sont que quelques jours après ?

Pour le bubon virulent au moment même de l'ouverture, Ricord prétend qu'il est dû au mélange du pus ganglionnaire et du pus phlegmoneux au moment de l'incision ; mais nous avons toujours eu grand soin d'inciser le ganglion dans nos expériences et les inoculations positives n'ont été que tout à fait l'exception.

Pour le bubon virulent seulement quelques jours après l'ouverture, les théories sont plus nombreuses. Outre l'idée de la suppuration ganglionnaire pouvant survenir quelques jours après l'abcès périganglionnaire, Ricord a encore incriminé le contact de l'air atmosphérique. L'air, dit-il, aurait une action nocive qui donnerait au pus du bubon toute sa spécificité.

Pour M. Aubert, de Lyon, ce ne serait plus l'air, mais la température ambiante qui jouerait le principal rôle : une température de 43 degrés détruirait ou empêcherait le virus de se produire. Quand le bubon est ouvert, le refroidissement suffirait pour faire naître, au bout de quelques jours, sa virulence.

Outre qu'il est certain que le pus n'est jamais à une température de 43° dans le bubon, la théorie de M. Aubert ne peut s'adapter au bubon virulent au moment même de l'ouverture.

MM. Martineau et Lormand (*France médicale*, 5 avril 1884) ont rapporté un cas dans lequel, malgré un bain prolongé, du pus aspiré avec une seringue de Pravaz dans un bubon a donné une inoculation positive, et cependant la malade était restée pendant huit heures dans un bain à 40° !

La gangrène, pour M. Horteloup, peut tuer l'élément virulent dans le ganglion. Mais M. Menut, dans sa thèse (Paris, 30 novembre 1885), fait observer que « le virus du chancre est « complètement et définitivement détruit par les complica- « tions gangreneuses de ce chancre. Pourquoi n'en serait-il « pas de même du bubon et qui prouve que dans l'état où sont

« les lymphatiques l'apport du virus chancrelleux dans le « foyer de l'abcès est encore possible » ?

Toutes ces théories, on le voit, sont facilement attaquables et n'ont pu aboutir à donner la clef de la virulence du bubon.

M. Horteloup, se plaçant à un autre point de vue, c'est-à-dire sur un terrain exclusivement clinique, vint faire à la Société de chirurgie, le 17 décembre 1884, une intéressante communication dans laquelle, à l'exemple de Rollet, il exposa qu'il était possible de diagnostiquer à l'avance la virulence du bubon d'après ses caractères cliniques. Pour ce chirurgien, le bubon qui doit devenir chancreux débute par une douleur inguinale vive et devient vite volumineux et fluctuant. La peau est mince, luisante, très douloureuse au toucher et le bubon, une fois incisé, se vide en une seule fois ; il s'en écoule un pus abondant, mal lié, couleur chocolat, qui laisse à sa place une excavation en entonnoir dont les parois sont violacées.

Or, dans toute la série de bubons que nous avons ouverts, nous avons souvent rencontré les caractères cliniques décrits par M. Horteloup, et dans la presque totalité des cas les inoculations aussi bien immédiates que tardives ont été constamment négatives. Nous ne pouvons donc mieux faire que de nous rapporter à l'autorité de M. le professeur Fournier qui, comme Ricord, considère l'inoculation comme le seul signe certain de la virulence du bubon.

Deux fois seulement (obs. Durand, Eugène, et Blot, Jules) nous avons vu ce pus chocolat être virulent; hâtons-nous d'ajouter que les quatre autres inoculations positives de nos observations ont résulté de bubons à pus crémeux, bien lié, blanc jaunâtre.

Le pus des bubons offrant les caractères mentionnés par M. Horteloup nous a semblé cependant donner par l'inoculation des chancres plus larges, à évolution plus rapide et plus longs à guérir : d'un autre côté, ces bubons sont plus profonds et d'aspect plus évidemment chancreux. Mais quelle conclusion véritablement pratique tirer de cette observation, puisque dans la grande majorité des cas, les inoculations faites

avec ce pus chocolat sont négatives et que ces bubons guérissent tout seuls sous le pansement ouaté.

L'observation de M. le professeur Fournier qui pronostique la virulence du bubon par la lenteur de ce dernier à apparaître nous semble mieux concorder avec ce que nous avons nous-même remarqué.

§ 2. — Dans les cas de bubons chancreux, ou, ce qui revient au même, dans ceux dont le pus donne un chancre mou au lieu de l'inoculation, que devient cette inoculation et comment évolue-t-elle ? Dans toutes les expériences que nous avons faites sur les bras de nos malades, nous avons toujours remarqué que lorsque l'inoculation était positive, le chancre mou du bras prenait tellement bien qu'il était large et profondément excavé dans tous les cas ; quelques-uns même deviennent énormes et ne s'arrêtent que difficilement après plusieurs cautérisations au chlorure de zinc.

Il est curieux de noter que, tandis que de petits chancres mous de la verge s'accompagnent et laissent derrière eux un ou plusieurs bubons quelquefois très volumineux, ces larges chancres mous du bras ne s'accompagnent pour ainsi dire jamais d'adénopathie axillaire.

Le chancre inoculé évolue, comme nous venons de le voir, avec des caractères tellement indiscutables qu'il est impossible de s'y méprendre. Il est cependant certains phénomènes qui pourraient, au début tout au moins, être interprétés dans le même sens et contre lesquels il est bon d'être prévenu : nous voulons parler des fausses pustules qui se développent à la suite des inoculations de pus simplement inflammatoire chez certains individus et que l'on pourrait, dans une certaine mesure, comparer à la fausse vaccine.

Dans ces cas, au point d'insertion, on voit se développer, dès les premiers jours, une petite élevure qui ne tarde pas à se convertir en une pustule entourée d'une auréole rouge, inflammatoire, plus ou moins étendue. Si l'on enlève l'épiderme qui recouvre la pustule, un peu de pus s'écoule et l'on voit que le corps muqueux de Malpighi est mis à nu, rouge,

enflammé, et que le pus siégeait entre ce corps muqueux et la couche cornée soulevée; mais le derme proprement dit n'est pas entamé et la dépression cupuliforme de plus en plus profonde qui caractérise le chancre d'inoculation fait défaut.

Si l'on abandonne cette pustule à elle-même, elle ne tarde pas à guérir spontanément au bout de quelques jours sans laisser de cicatrice persistante.

Nous avons cru nous apercevoir que cette fausse pustule se produit plus fréquemment chez les jeunes sujets à peau délicate, à constitution lymphatique et surtout chez les strumeux. Hâtons-nous de dire que ces cas ne sont du reste pas fréquents. nous n'avons eu l'occasion de les observer que cinq fois dans le cours de nos expérimentations.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'IMMUNITÉ CONFÉRÉE PAR LA GUÉRISON D'UNE TUBERCULOSE LOCALE POUR LA PHTHISIE PULMONAIRE

Par A. MARFAN.

INTRODUCTION.

Je ne me dissimule pas que l'opinion défendue par ce mémoire est susceptible de nombreuses critiques : ma faible expérience, la difficulté du sujet seront certainement opposées à mes conclusions précises. En outre, ces conclusions sont contradictoires de l'idée généralement admise qu'un individu tuberculeux par un point a toutes les chances pour le devenir en plusieurs, et cela par un phénomène d'auto-infection dont on a fait grand bruit depuis quelque temps.

Mais les faits cliniques m'ont paru si démonstratifs que je n'ai pas hésité à les produire au grand jour.

Les arguments présentés dans ce mémoire sont en effet exclusivement cliniques. Plus tard, dans un second mémoire consacré à l'étude expérimentale de la question, j'exposerai les résultats donnés par la réinoculation d'animaux déjà tuberculeux. J'aurai à dire alors pourquoi les expériences de

M. Charrin (1), malgré l'habileté connue de l'expérimentateur, ne m'ont pas convaincu que j'étais dans l'erreur (2).

Avant d'entrer dans le corps de mon sujet, je dois dire comment j'ai été amené à l'étudier et quelle méthode j'ai suivie pour ma démonstration.

Les maladies infectieuses (et par ce mot, j'entends toutes celles qui sont dues à la pénétration d'un germe vivant dans l'organisme), les maladies infectieuses peuvent être divisées en deux groupes naturels : le premier comprend des maladies telles que la variole, la syphilis, etc., qui ne récidivent pas, donnent l'immunité par une première atteinte, ne sont pas réinoculables ou auto-inoculables : le second, au contraire, renferme des maladies tellles que la diphthérie, la blennorrhagie, l'érysipèle,qui sont sujettes à la récidive, ne donnent pas l'immunité par une première atteinte, sont réinoculables ou auto-inoculables.

L'idée générale des médecins est que la tuberculose rentre dans le second groupe, et c'est à cette idée que Charrin a cherché à donner un fondement expérimental.

Ce que je veux démontrer ici, c'est que la tuberculose ne rentre pas dans le second, mais bien dans le premier des groupes signalés plus haut.

Les premières remarques que je fis dans ce sens avaient trait à des personnes portant des traces d'écrouelles guéries, vivant depuis assez longtemps dans un milieu infecté par la phthisie (surveillantes d'hôpital) et ne toussant jamais, n'ayant eu jamais le moindre symptôme de phthisie pulmonaire.

Au moment où la nature bacillaire de la tuberculose venait d'être démontrée, au moment où le danger de contagion dans une salle d'hôpital apparaissait à tous les yeux, un pareil fait

(1) Charrin. Revue mensuelle de médecine, juin 1885.

(2) Dans le courant de l'année dernière, j'avais entrepris des expériences sur ce sujet au laboratoire de Clamart. Lorsque ce mémoire fut remis pour le concours des prix de l'internat, ces expériences étaient encore peu nombreuses : cependant leur relation me parut devoir être annexée au manuscrit. Me proposant de reprendre plus tard la partie expérimentale, je ne publie aujourd'hui que la partie clinique.

devait me frapper. J'observai alors dans ce sens tous les malades portant des traces d'écrouelles guéries (*par guéries, j'entends une guérison parfaite, complète avec une cicatrice qui ne soit suspecte en aucun point.*)

Or, tous ces écrouelleux guéris, étaient indemnes de phthisie pulmonaire. D'autre part, j'observai les phthisiques avérés de l'hôpital, et cherchant dans les régions ganglionnaires, il m'était impossible de trouver des traces d'écrouelles guéries. Tous ces faits me frappèrent vivement. Cependant, il me vint la pensée que j'étais peut-être tombé sur une série heureuse, et je cherchai des exceptions ; mais je vis bien vite qu'en général ces exceptions n'étaient qu'apparentes ; elles étaient explicables par le fait suivant : quand je constatai (fait assez rare d'ailleurs) la coexistence d'écrouelles et de phtisie pulmonaire, les écrouelles n'étaient pas guéries ; elles ne l'étaient qu'en apparence : il y avait dans la cicatrice des *points suspects, une petite croûte au-dessous de laquelle on constatait altération et suppuration*. Ces faits n'étaient donc pas contraires à la théorie de l'immunité : il y avait là, non pas une tuberculose ancienne guérie ; mais une tuberculose en voie d'évolution et ayant des déterminations locales multiples.

Ces faits concernant les tuberculoses ganglionnaires furent singulièrement corroborés par les observations que je pus faire à Saint-Louis dans le service de M. Vidal sur les lupus. Ici, la démonstration me parut encore plus évidente : aussi je compulsai les statistiques, j'observai les malades en traitement, je cherchai des lupiques guéris et je trouvai là un argument presque décisif.

Ce que je viens d'exposer explique la méthode que je suivrai pour ma démonstration.

Dans un premier chapitre, je résume les preuves de la nature tuberculeuse, bacillaire, du lupus et des écrouelles : ce chapitre m'a paru nécessaire, parce qu'il existe encore des médecins, parmi lesquels on compte des noms comme ceux de E. Vidal, de Kaposi, qui n'admettent pas dans son intégrité la doctrine bacillaire du lupus et des écrouelles.

Dans un second chapitre, j'étudierai, à l'aide des statisti-

ques, les rapports du lupus et des écrouelles avec la phthisie pulmonaire.

Dans un troisième chapitre, j'exposerai quelques considérations générales sur la théorie de l'immunité, et j'établirai quelques déductions pathologiques et thérapeutiques qui en découlent directement.

Bien que mon intention soit de m'occuper dans un article spécial (voyez chap. III) des objections dont est passible la théorie de l'immunité tuberculeuse telle que je la comprends, je ne puis m'empêcher de répondre immédiatement à une critique qu'on ne manquera pas de m'adresser, touchant la méthode que j'ai suivie pour ma démonstration. On me dira certainement : Pourquoi avez-vous pris des tuberculoses *locales* guéries ? Pourquoi n'avez-vous pas au contraire considéré des malades atteints d'une grande tuberculose, pulmonaire ou péritonéale, dont la guérison eût été avérée et pourquoi n'avez-vous pas montré ces malades ayant l'immunité absolue pour une nouvelle atteinte de tuberculose? On pourrait m'objecter encore avec plus d'apparence de raison : M. Bouland (1) a écrit, sous l'inspiration de M. Fernet, un travail sur la curabilité de la tuberculose des séreuses : vous aviez là, ample matière à observations. A cela je répondrai : la vérification clinique, qu'il est possible de faire avec les tuberculoses dites locales, est impossible avec une tuberculose pulmonaire, par la raison bien simple que cette dernière ne guérit qu'exceptionnellement : et comment pourrait-il en être autrement ? La tuberculose pulmonaire frappe d'emblée l'organe le plus essentiel à la vie et le phthisique par le poumon roule dans un cercle vicieux : il ne peut guérir que par l'élévation de son système de forces vitales ; or, cette élévation est impossible à cause de l'état du poumon. Quant à la tuberculose pleuro-péritonéale, curable, si l'on en croit MM. Fernet et Bouland, elle est d'un diagnostic fort délicat et je n'insisterai pas sur les avantages qu'il y a à choisir, pour la démonstration que je

(1) Bouland. Thèse de Paris, 1885.

veux faire, des faits dont le diagnostic nosographique et nosologique soit indiscutable.

CHAPITRE I.

RÉSUMÉ DES PREUVES APPORTÉES EN FAVEUR DE LA NATURE TUBERCULEUSE, BACILLAIRE, DU LUPUS ET DES ÉCROUELLES.

Comme la nature tuberculeuse du lupus et des écrouelles est encore contestée par quelques-uns, j'ai cru indispensable, pour donner une base solide à la discussion, de rappeler ici les arguments sur lesquels on s'est appuyé pour faire des affections précitées, non plus des manifestations banales de la scrofule, mais bien des formes de la tuberculose.

I. Lupus. — Le lupus peut, dans l'état actuel de la science, être ramené à deux formes principales dont toutes les autres ne sont que des variétés : ces deux formes principales sont le lupus tuberculeux et le lupus érythémateux. Comme le lupus érythémateux a été l'objet de recherches expérimentales moins complètes que le lupus tuberculeux, il importe d'envisager séparément les deux modalités cliniques au point de vue qui nous occupe.

(a) *Lupus tuberculeux.* — Les preuves qui ont montré successivement la nature bacillaire du lupus tuberculeux sont de deux ordres : histologiques et expérimentales.

Les recherches histologiques ont porté sur deux points : le premier, qui a été élucidé déjà depuis quelques années, montre la structure identique du lupus tuberculeux et du tubercule en général; le second a trait à la recherche du bacille de Koch dans le nodule lupique. L'identité de structure du nodule lupique et du tubercule a été démontrée par des anatomo-pathologistes tellement nombreux et autorisés que le doute ne subsiste plus (1) : il me suffira de citer les noms de *Virchow*,

(1) Sur ce sujet spécial lisez les belles pages de Brissaud. Tuberculoses locales. Arch. de méd., 1880, p. 279.

Billroth, *Friedlander*, *Wedel*, *Auspitz*, *Rindfleisch*, *Köster Jarich*, *Lang*, *Klebs*. *Berger*, *Kaposi*, *Neumann* en Allemagne, de *Colomiatti* et *Bizozzero* en Italie, de *Grancher*, *Malassez*, *Cornil*, *Chandelux*, *Renaut*, *Larroque*, *Leloir* et *Vidal* en France. Ces auteurs ont montré que la lésion capitale du lupus tuberculeux, le nodule lupique, siégeant dans la profondeur du derme, était constituée par des îlots arrondis, formés eux-mêmes d'agglomérations de petites cellules, et qu'au milieu ou à la périphérie de ces îlots on apercevait des cellules géantes très nettes. Cornil et Ranvier ajoutent à leur description cette phrase caractéristique : « Il est difficile de trouver des tubercules plus typiques et contenant autant de cellules géantes ». On trouve donc dans le lupus nodulaire le follicule tuberculeux typique. D'ailleurs, fait très remarquable, le nodule lupique, comme le follicule tuberculeux, se développe autour des capillaires lymphatiques, autour des vaisseaux sanguins : il meurt aussi de la même façon, il s'ulcère, se détruit par nécrobiose due à l'oblitération du vaisseau central.

Je sais bien qu'aujourd'hui le follicule tuberculeux, la cellule géante ont perdu de leur valeur comme criterium exclusif de la tuberculose; mais, néanmoins, c'est un premier rapprochement à faire, et il importait de ne pas le laisser dans l'ombre. Ainsi donc l'analogie structurale entre le nodule lupique et le follicule tuberculeux est complète.

Examinons maintenant les résultats donnés par la recherche des bacilles dans le tissu lupique. Nous ne tiendrons compte ici que des travaux postérieurs à la découverte de Koch.

Pfeiffer (1) a trouvé le bacille de Koch par le procédé d'Erlich dans deux coupes sur huit d'un lupus de la conjonctive chez une jeune fille lupique depuis cinq ans.

Doutrelepont (2) a toujours trouvé dans 7 cas de lupus, sur des coupes de tissu, le bacille de Koch.

---

(1) Pfeiffer. Berliner méd. Woch., juillet 1883.

(2) Doutrelepont. Ann. de derm., septembre 1883.

Demme (1) a trouvé dans un lupus de la joue un très grand nombre de bacilles de Koch. Sur trois autres cas de lupus, il trouva des bacilles plus rares, mais il constata ce fait particulier qu'ils étaient enfermés dans les cellules géantes.

Suchardt et Krause (2) ont trouvé des bacilles de Koch dans 4 cas de lupus.

MM. Cornil et Leloir (3) ont été un peu moins heureux que les auteurs précédents : ils n'ont vu qu'un seul bacille sur 12 coupes.

Enfin Koch (4), dont l'autorité pèse d'un grand poids en pareille matière, a trouvé quatre fois des bacilles de la tuberculose dans le lupus. « Dans un fait, il a dû examiner 27 coupes et dans un autre 43 coupes, avant d'en trouver un seul. Mais sur des séries de coupes successives, il en trouvait à un moment donné de un à trois dans chaque coupe. Il n'a jamais vu plus d'un seul bacille dans une cellule géante. » (Cornil et Babès.)

Ces faits nous paraissent très démonstratifs. Comment expliquer les résultats négatifs obtenus par certains auteurs? Il me serait facile de dire que les résultats négatifs ne prévalent pas contre des résultats positifs : cependant, ici ces résultats négatifs peuvent s'expliquer jusqu'à un certain point.

En premier lieu, on a vu la difficulté que Koch (dont l'habileté technique ne saurait être suspectée) a éprouvé pour la recherche des bacilles dans le lupus : on peut en conclure que les bacilles sont peu nombreux dans le lupus, et c'est là un élément dont il importe de tenir grand compte.

L'explication de cette particularité a d'ailleurs été donnée par Max Schüller, qui affirme que le microbe n'existe plus dans les nodules anciens qui ont subi la dégénérescence épithélioïde : en ces points il aurait disparu, et on ne devrait le rechercher que dans les éléments tuberculeux jeunes. Cette

(1) Demme. Berliner med. Woch., n. 15, 1883.

(2) Suchard et Krause. Centralblatt. f. med. Wissens., n. 29, p. 526.

(3) Cornil et Leloir. Soc. de biol., juillet 1883.

(4) Koch. Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundsheitsamte, von Dr Sprüch, 2 vol. Berlin, 1884.

explication paraît applicable à bien des tuberculoses dites locales : je n'en citerai pour exemple que les résultats obtenus par M. Letulle dans des cas de gommes scrofulo-tuberculeuses (1), ou d'abcès froids ossifluents (2). D'ailleurs, en relisant le dernier mémoire de M. Letulle, il semble qu'il soit arrivé à une conclusion analogue à celle de Max Schüller.

Arrivons maintenant aux preuves expérimentales de la nature tuberculeuse du lupus.

Les inoculations de fragments de tissu lupique ont été tentées avec des succès divers. Mais ici il importe de faire une remarque préalable. L'illustre promoteur des inoculations tuberculeuses, Villlemin, faisait des inoculations sous-cutanées. Or, avec des produits très virulents, comme les crachats de phthisiques, ces inoculations réussissaient parfaitement. Mais lorsque, dans ces dernières années, on pratiqua des inoculations sous-cutanées avec des produits moins virulents, elles réussirent moins bien ou ne réussirent pas du tout. Il y eut donc une phase d'hésitation pendant laquelle les expérimentateurs cherchèrent leur voie. En 1883, lorsque Cornil et Leloir eurent montré que la méthode d'inoculation la plus sûre était l'inoculation intra-péritonéale, cette phase d'hésitation cessa et alors commença la phase des résultats positifs.

Cornil et Leloir (3) firent les premiers, avec des fragments de lupus tuberculeux, quinze inoculations intra-péritonéales à des cobayes et quatre inoculations dans la chambre antérieure de l'œil sur des lapins. « Chez deux cobayes, dit le professeur Cornil, le résultat de l'inoculation a été positif, mais la tuberculose ainsi produite a évolué beaucoup plus lentement que d'habitude. Les granulations tuberculeuses trouvées dans les organes de ces deux cobayes ont été inoculées à d'autres animaux de même espèce, et ceux-ci sont tous devenus tuberculeux ; il n'y a donc aucun doute à avoir sur le

(1) Letulle. Gommes scrofuleuses. Soc. méd. des hôp., 1884.

(2) Letulle. Note à propos d'un abcès froid ossifluent scrofuleux non bacillaire et non inoculable. France médicale, 1885.

(3) Voyez Cornil et Leloir. Soc. biol., 1883, et Renouard, th. Paris, 1884.

résultat de cette expérience. Quant aux lapins chez lesquels ont eu lieu les inoculations, ils n'ont pas été sacrifiés ; l'un d'eux a été atteint d'une ophthalmie purulente, peut-être de nature tuberculeuse ; un autre a été atteint d'une petite tumeur qui ressemble à ce qui a été décrit sous le nom de « lupus de la conjonctive » ; chez les deux autres lapins inoculés, il ne s'est produit jusqu'ici aucun accident (1).

H. Martin (2), ayant repris ces inoculations intra-péritonéales, inocula à un premier cobaye un fragment de lupus tuberculeux de la face ; le résultat fut positif ; il fit des inoculations en série qui réussirent jusqu'au 11e cobaye : le 12e vivait encore au 10 septembre 1884 (3).

(b) *Lupus érythémateux.* — La nature tuberculeuse du lupus érythémateux est plus controversée que celle du lupus tuberculeux. Cornil et Babès, qui admettent sans hésitation la nature bacillaire du lupus tuberculeux, émettent des doutes touchant le lupus érythémateux.

Les preuves que nous avons données pour le lupus tuberculeux peuvent être groupées comme il suit :

Preuves histologiques : analogie structurale ; présence des bacilles.

Preuves expérimentales : inoculations positives.

Or, en ce qui concerne le lupus érythémateux, la recherche des bacilles n'a été faite que rarement et aurait toujours donné des résultats négatifs. Incontestablement il y a là une lacune que l'avenir ne manquera pas de combler, car les deux autres preuves, analogies de structure et inoculations positives, démontrent la nature tuberculeuse du lupus érythémateux. Mais la lacune que je viens de signaler est comblée par un argument nouveau, très simple, qui n'a pas été assez mis en lumière par les auteurs qui se sont occupés de la question. Je veux parler de l'existence d'un lupus *érythémato-tuberculeux*. En sorte que les preuves que je vais donner en faveur de la

(1) Soc. de biologie, 1883, 28 juillet.
(2) H. Martin. Ann. de derm., 1883.
(3) Voyez th. de Renouard, 1884.

nature bacillaire du lupus érythémateux pourraient être groupées de la manière suivante :

Preuves cliniques : existence d'un lupus érythémato-tuberculeux ;

Preuves histologiques : analogie structurale avec les lésions tuberculeuses ;

Preuves expérimentales : Inoculations positives.

L'existence d'un lupus érythémato-tuberculeux me paraît une preuve clinique excellente en faveur de la communauté de nature et d'origine des deux modalités du lupus.

Le lupus érythémato-tuberculeux est loin d'être une rareté ; on peut quelquefois observer *in situ* la transformation d'un lupus érythémateux en lupus tuberculeux, suivre l'infiltration nodulaire de la plaque érythémateuse. Ce fait ne prouve-t-il pas l'identité de nature des deux formes du lupus ?

Les analogies structurales du lupus érythémateux avec certaines formes bien connues de la tuberculose sont évidentes ; le lupus érythémateux est caractérisé par une infiltration diffuse du derme par des cellules embryonnaires, infiltration se faisant seulement autour des vaisseaux et quelquefois autour des tubes glandulaires (lupus acnéique). Ne trouve-t-on pas là un processus analogue au processus caséeux ? Cela est si vrai qu'on a pu appeler le lupus érythémateux une dermite caséeuse. Je rappellerai d'ailleurs les belles études de Renaut, de Lyon, sur l'infiltratiou tuberculeuse de l'épiploon, études qui lui ont permis d'affirmer qu'il existe une inflammation tuberculeuse diffuse avec absence complète de toute granulation tuberculeuse.

Voici maintenant les preuves expérimentales qui ont été données jusqu'à ce jour : Cornil et Leloir, sur 4 cobayes inoculés avec des fragments de lupus érythémateux, ont obtenu 2 inoculations positives.

Telles sont les preuves qu'on peut donner en faveur de la nature bacillaire du lupus érythémateux ; preuves un peu imparfaites, mais qui permettent néanmoins de prévoir que la démonstration complète, évidente ne se fera pas attendre. D'ailleurs je déclare en terminant que, dans mes statistiques,

j'ai écarté de parti-pris tous les cas de lupus érythémateux, en raison des résultats incertains, insuffisants que je viens d'exposer (1).

II. ÉCROUELLES (2) (*Ganglions tuberculeux du cou*). — L'adénopathie dite scrofuleuse du cou est une manifestation de la tuberculose ; telle est la proposition qu'il s'agit de démontrer à l'aide de l'histologie et de l'expérimentation, en suivant le même ordre que pour le lupus tuberculeux (analogies structurales, présence des bacilles de Koch, inoculations positives).

L'analogie structurale entre le ganglion scrofuleux et les lésions tuberculeuses en général est aujourd'hui adoptée par la majorité des auteurs. M. Cornil lui-même, qui avait cru pouvoir établir des distinctions histologiques entre le ganglion strumeux et le ganglion tuberculeux, ne défend plus ces distinctions d'une manière absolue. Dans sa thèse d'agrégation sur les *néoplasmes des ganglions lymphatiques* (1878), M. Humbert s'est attaché avec beaucoup de soin à établir l'identité du ganglion strumeux et du ganglion tuberculeux. Macroscopiquement, on trouve dans les deux variétés les mêmes lésions, soit de petites granulations isolées, soit de petits îlots tuberculeux ; on y trouve aussi les mêmes phases du processus tuberculeux : ramollissement de la masse ganglionnaire, évacuation à l'extérieur, persistance d'un trajet fistuleux pendant un temps plus ou moins long. Au point de vue microscopique, la question a été étudiée par M. Thaon ; dans le ganglion dit strumeux, comme dans le ganglion dit tuberculeux, « il a retrouvé les cellules géantes, la prolifération des cellules endothéliales du stroma, les îlots de cellules embryon-

(1) J'ai laissé de côté le lupus scléreux de Vidal : il est en effet caractérisé par des lésions nodulaires et rentre ainsi dans le lupus tuberculeux : on a dit avec raison que le lupus scléreux était la phthisie fibreuse de la peau. La nature bacillaire du lupus scléreux est acceptée sans contestation par Cornil et Babès. Rieh, qui a décrit tout récemment une forme nouvelle de tuberculose de la peau, paraît ne pas connaître le lupus scléreux de Vidal.

(2) Voyez th. d'agrég. Nélaton, Quinquaud.

naires, en un mot tous les éléments de la granulation, sans en excepter un seul ». Nélaton, Th. d'agrég. 1883.)

L'existence des bacilles de Koch dans les écrouelles est un fait avéré; mais ici, comme dans le lupus, comme dans toutes les tuberculoses dites locales et qu'il vaudrait mieux appeler, avec M. Cornil, tuberculoses atténuées, ce bacille est rare et d'une recherche difficile. Cependant il y a été trouvé par des auteurs tels que Klebs, Cohnheïm, Koch, Cornil et Babès, Suchardt et Krause.

Quant aux inoculations de fragments de ganglions strumeux, ils ont donné des résultats positifs à Villemin, Bollinger, Colas (1), Koch et H. Martin.

Je crois que l'exposé qui précède convaincra le lecteur de ce fait, que le lupus dans ses diverses modalités et les adénopathies des strumeux sont vraiment des lésions tuberculeuses, bacillaires.

(La suite au prochain numéro.)

LIPOMES DU MÉSENTÈRE.

Par le docteur TERRILLON.

(Suite et fin.)

Obs. X. — *Lipome du mésentère du poids de* 25 *livres* 3/4. *Mort par cachexie. Autopsie.* — Soldat de 36 ans, sans antécédents morbides du côté de l'abdomen.

En juillet 1868, le malade se plaint que son ventre a augmenté de volume. On constate, en effet, une tumeur siégeant du côté droit de l'abdomen et qui semble être en relation avec le foie.

A partir de ce moment, elle augmente progressivement, le malade maigrit, et au mois de décembre, la circonférence abdominale est de 120 centimètres.

Il n'y a pas de liquide dans l'abdomen, la tumeur s'étend du foie au petit bassin. Fluctuation assez évidente. Les intestins sont refoulés du côté gauche. Les veines de la paroi abdominale sont très développées, il n'y a pas d'albumine dans l'urine, tous les organes paraissent sains.

---

(1) Colas. Thèse de Lille, 1881.

On soupçonne une tumeur du mésentère sans pouvoir en préciser la nature.

La tumeur continua à augmenter, le malade maigrit; quelque temps après se déclarèrent des vomissements fréquents, puis des souffrances abdominales très pénibles, et le malade mourut le 2 avril 1869, neuf mois après la constatation évidente de la tumeur abdominale.

Autopsie. — Le ventre était presque entièrement rempli par une tumeur solide énorme, étendue depuis le niveau de la quatrième côte jusqu'à la symphyse du pubis, s'enfonçant dans le petit bassin, et suivant la largeur d'un côté à l'autre, plus cependant du côté droit que du gauche. De ce côté, les intestins étaient réunis en masse à l'exception du côlon ascendant qui siégeait en avant de la tumeur et lui adhérait intimement.

Le péritoine recouvrant cette portion d'intestin pouvait être suivi de la surface du côlon à la partie antérieure de la tumeur, qu'il recouvrait, et de là se réfléchissait d'un côté sur la paroi abdominale, de l'autre sur le reste des intestins; de sorte que la tumeur était située entièrement derrière le péritoine.

La tumeur enlevée, séparée du corps, était entièrement solide. Elle pesait 25 livres 3/4; sa plus grande circonférence était de 39 pouces 1/2; sa circonférence transversale de 30 pouces; son plus grand diamètre de 17 pouces 3/4; son diamètre transversal de 11 pouces 1/2.

La tumeur fut trouvée composée de graisse (1).

Obs. XI. — *Lypo-myxome volumineux du mésentère avec noyaux sarcomateux secondaires dans le foie et les poumons.* — Wadeyer fit l'examen anatomique de cette tumeur (2); la partie clinique devait être rapportée par Freund, dans son ouvrage intitulé : *Klinische Beitrage zur Gynækologie.*

La tumeur provenait de la cavité abdominale d'une fille de 30 ans environ, et avait, autant que permettaient de le voir ses grandes dimensions, pour point de départ l'insertion du mésentère (radix mesenteri) aux dépens du tissu même de celui-ci. Il fût facile de l'enlever de la cavité péritonéale en sectionnant le mésentère à son insertion; il n'y

(1) Pick. Trans. path. Soc. London, 1869, p. 337 et Saint-Georges Hosp. Report, 1870, p. 253.

(2) Arch. de Virchow, 1865, vol. XXXII, p. 543.

avait pas d'adhérences, seulement le côlon transverse était placé au devant.

La tumeur était longue de deux pieds, large de plus d'un pied, épaisse d'un demi-pied et pesait 63 livres. A première vue, elle ressemblait à un énorme lipome, mais un examen plus minutieux permit de reconnaître une partie médiane et deux appendices lobaires de volume à peu près égal; ces derniers étaient de nature lipomateuse presque pure; cependant à la périphérie, on voyait partout des masses molles transparentes, colloïdes, que l'examen microscopique et chimique fit reconnaître pour être de structure exclusivement myxomateuse.

Dans les parties intermédiaires, il était très facile de suivre le développement du tissu lipomateux jusque dans le tissu muqueux et de reconnaître notamment le mode de formation récemment indiqué par Virchow, et qui consiste en ce que les cellules de tissu conjonctif, avant de s'infiltrer de graisse, se multiplient par scission et que les cellules ainsi formées se réunissent par groupes.

La partie moyenne de la tumeur présentait toutes les variétés du myxome, à l'exception des formes cartilagineuse et ossifiante; des parties isolées, faciles à reconnaître à l'œil nu par leur texture fibreuse très nette, présentaient la structure sarcomateuse; là, on voyait alterner des masses formées exclusivement de cellules fusiformes avec d'autres où s'était développée une substance intercellulaire bien visible, également infiltrée de graisse. Les tissus myxomateux et sarcomateux passaient de l'un à l'autre sans transition.

Dans le foie et les poumons, noyaux de tissu myxo-sarcomateux (sarcome médullaire).

Le rein droit était englobé dans le lipome et avait subi la dégénérescence graisseuse. Les ganglions lymphatiques et les autres organes étaient sains.

Waldeyer cite un cas de Buckne, dans lequel une tumeur du mésentère située entre les deux lames du péritoine, du volume de la tête d'un adulte, fut enlevée avec succès le 4 octobre 1851; mais, malheureusement, la nature de la tumeur n'est pas indiquée. (*Amer. Journ. med. sc.* 1852, vol. 24, p. 358.)

Obs. XII. — *Cancer de l'utérus; perforation du cul-de-sac rétro-utérin. Péritonite. Mort. Lipome du mésentère trouvé à l'autopsie* (1). — Femme

(1) Moynier. Comptes rendus Soc. de biol., 1850, série I, t. II, p. 139.

de 47 ans, entrée en juillet 1850 dans le service de Nélaton, à l'hôpital Saint Louis, pour cancer de l'utérus.

Métrorrhagies, grande maigreur, ni constipation ni diarrhée, mais douleurs pendant la défécation et la miction dans les derniers jours de la vie.

Le 5 août. Frisson, douleurs vives dans l'abdomen, hoquet, nausées, vomissements, ballonnement du ventre.

Mort le 7.

Autopsie. — Péritonite suppurée par perforation du cul-de-sac rétro-utérin par le cancer.

Dans la région iliaque gauche, au-dessus et un peu en dehors du rein, tumeur recouverte en avant par le côlon descendant, recouvrant le carré des lombes et le psoas iliaque, lisse, aplatie, deux ou trois fois du volume du rein, mollasse, fluctuante. Poids, 315 grammes.

La capsule fibreuse du rein se continue sur la tumeur où elle s'amincit considérablement en devenant celluleuse. Mais la tumeur peut se séparer du rein. Elle est parcourue par des vaisseaux volumineux et nombreux, et constituée par des cellules graisseuses, sans dépôt de matière cancéreuse. C'est un véritable lipome.

Obs. XIII. — M. Broca présenta à la Société anatomique, en mai 1850, une énorme tumeur de l'abdomen trouvée sur le cadavre d'un vieillard (1).

Cet homme, entré peu de jours avant sa mort dans le service de M. Hervez de Chégoin, à l'hôpital Necker, n'allait à la garde-robe qu'avec beaucoup de difficulté. Un jour, il fut pris de vomissements opiniâtres et mourut le lendemain.

On trouva dans la fosse iliaque gauche une énorme tumeur qui remplissait la moitié inférieure de l'abdomen, et refoulait en haut les anses intestinales. Cette tumeur, à contours arrondis, reposait sur le muscle psoas iliaque, et appuyait sur les vaisseaux iliaques primitifs et iliaques externes ; elle était recouverte par le péritoine dans les 4/5 au moins de sa surface; sa face antérieure était parcourue par une dépression longitudinale qui contenait l'S iliaque déployée ; cette anse intestinale a été enlevée en même temps que la tumeur pour être présentée à la Société. On peut voir que le péritoine passe sur elle comme un pont, et ne recouvre que la moitié antérieure de sa circonférence.

(1) Bull. Soc. anat., 1850, p. 147.

La tumeur, longue de 35 centimètres, large de 30, épaisse de 20, pèse environ 15 kilogrammes. Sa consistance varie dans les divers points de son étendue; en haut et en dedans on trouve un noyau arrondi, gros comme la tête d'un enfant de deux ans, et presque aussi dur qu'une tumeur fibreuse; le reste de la tumeur est mollasse, et présente une fausse fluctuation.

A la coupe, on trouve que la portion molle de la tumeur possède d'une manière très tranchée tous les caractères des lipomes, et se compose exclusivement de lobules adipeux. La portion dure présente un tout autre aspect. On y reconnaît encore quelques lobules de graisse, mais ceux-ci sont emprisonnés dans une espèce de gangue dense, lardacée, friable, au sein de laquelle existent beaucoup de vaisseaux. La pression, le grattage, n'en peuvent extraire aucun liquide lactescent; le microscope n'y a découvert aucun des éléments spécifiques du cancer; c'est donc à tort que certaines personnes ont pris cette partie de la tumeur pour un lipome dégénéré; on n'y trouve autre chose que les produits organisés de l'inflammation chronique. Du reste, on sait que plusieurs auteurs ont parlé de l'inflammation du lipome comme d'un accident qui n'est pas très rare dans la marche de ces tumeurs.

Cette tumeur, ajoute M. Broca, est très curieuse à cause de son siège dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et je n'en connais pas d'autre exemple.

Obs. XIV (1). — Femme de 30 ans, mère de deux enfants, enceinte de trois mois.

Tumeur volumineuse de l'abdomen, prise par plusieurs médecins pour un kyste multiloculaire de l'ovaire; M. Péan diagnostique une tumeur solide du mésentère.

Ablation le 29 juin 1885. La tumeur, entourée d'une très grande quantité de veines dilatées et adhérentes par un pédicule fibreux au périoste prévertébral, pesait 25 kilogrammes. Bons effets du drainage péritonéal. Suites heureuses, la malade reprend ses forces seize jours après l'opération et conduit à bien sa grossesse.

J'ai résumé dans le tableau suivant les indications relatives à l'âge des malades, au poids de la tumeur et aux dimensions du ventre. La terminaison des opérations a été aussi indiquée. Il sera facile de se rendre compte de tous ces détails.

(1) Péan. Bull. de thér., 15 nov. 1885, p. 420. *(Note incomplète.)*

TABLEAU I.

Numéros	DURÉE.	POIDS.	DIMENSIONS.	TERMINAISON.	
1	3 ans.	29 kilogs.	Ventre, 126 centimètres de circonférence.	Opération.	M.
2	2 ans 1/2.	28 kil. enlevés; quelques kil. laissés.	128 cent. au niveau de l'ombilic. 64 cent. de l'appendice xyphoïde au pubis. 67 cent. entre les épines iliaques.	Opération.	M.
3	Accroissem. rapide dep. 6 mois.	17 kil. 1/2.	Circonférence à l'ombilic, 129 cent.	Opération.	M.
4	2 ans.	12 kil.	?	Opération.	M.
5	?	20 kil.	Ventre énorme.	Opération.	M.
6	7 ans.	15 kil.	?	Opération.	M.
7	2 ans?	17 kil. 500.	38 cent. de diamètre longitudinal. 14 de diamètre transversal.	Opération.	G.
8	5 ans.	22 kil. 1/2.	Enorme.	Mort.	
9	3 ans 1/2.			Cautérisation.	M.
10	1 an?	13 kil.	120 cent. de circ. abd. 118 cent. de circ. de la tumeur et 90 cent. de petite circonférence.	Mort.	
11	?	31 kil. 1/2.	Tumeur longue de deux pieds, large de plus d'un pied, épaisse de demi-pied.	?	
12	Méconnue pendant la vie.	315 grammes.	Deux ou trois fois le volume du rein.	Mort de cancer de l'utérus.	
13	Moins d'un an.	7 livres.	3 pouces d'épaisseur, 7 de long. 5 de large.	Mort.	
14	?	15 kil.	Longue de 35 centim., large de 30, épaisse de 20.	Mort.	
15	?	25 kil.	?	Opération.	G.

CARACTÈRES ANATOMIQUES.

La plupart de ces lipomes naissent dans une des fosses iliaques ou dans la région du rein, principalement du côté droit; sur quinze cas, deux fois seulement la tumeur siégeait à gauche (obs. XII et XIV).

Ils repoussent en avant d'eux le péritoine, dont ils se forment ainsi une enveloppe séreuse qui s'épaissit en se vascularisant.

La tumeur, dans son développement, se porte forcément ensuite en avant de la colonne vertébrale, c'est-à-dire du côté où elle rencontre moins de résistance et d'obstacles; elle s'insinue entre les deux feuillets du mésentère, qu'elle dédouble, en s'avançant vers la région de l'ombilic, et pénètre peu à peu entre tous les interstices celluleux qui séparent les organes abdominaux, sans trop gêner leurs fonctions, et sans presque causer de douleur au début.

Dans son développement, le lipome forme ainsi une masse principale qu'on rencontre immédiatement après avoir ouvert l'abdomen, et des parties secondaires faisant corps avec la principale, ou reliées à celle-ci par un pédicule volumineux, comme dans l'obs. VII, et dirigées soit vers le foie, la rate, le rein, soit vers le petit bassin. Il vient aussi se mettre plus ou moins directement en contact avec l'intestin grêle, qu'il repousse tout entier du côté opposé, à gauche par conséquent, sauf dans l'obs. IV, où il était en avant, dans l'obs. XII, où il était à droite, et dans l'obs. XIV, où il était en haut. Dans un autre cas, un prolongement de la tumeur était entouré par une anse de l'intestin grêle, dont elle avait envahi le pédicule mésentérique, et y adhérait à tel point qu'il fallut la réséquer pour l'en séparer (obs. VII).

Chez mon malade (obs. I), une anse de l'intestin grêle adhérait à la surface de la tumeur dans une grande étendue. Cette disposition nécessita une dissection pénible avec déchirure de la tunique musculaire de l'intestin en plusieurs endroits.

Dans la plupart des cas, la tumeur se trouvant à droite, le

côlon ascendant était situé en avant de la tumeur, qu'il croisait transversalement; il était ainsi refoulé et aplati contre la paroi abdominale (obs. I, II, III, VIII, X, XI). Dans un seul cas, le côlon ascendant se trouvait en arrière (obs. XIII).

L'S iliaque était située en avant de la tumeur dans l'obs. XIII, et s'était creusé un sillon a sa surface.

Dans deux cas, la tumeur se trouvant à gauche, c'était le côlon descendant qui siégeait en avant d'elle (obs. XII et XIV).

Mais il peut arriver que, se développant d'abord latéralement, par rapport à la cavité abdominale, elle repousse le gros intestin, non pas directement en avant, mais latéralement, et le rejette ainsi dans le flanc et dans l'hypochondre du côté opposé (obs. VI).

Chez mon opéré, le côlon, le cæcum avec son appendice avaient été transportés en partie jusque dans l'hypochondre gauche.

Ils étaient étalés à la surface de la tumeur, compris dans le feuillet péritonéal.

Tous les intestins étaient refoulés en masse dans la partie supérieure et latérale gauche de l'abdomen.

Il est rare que, en raison de la moindre résistance qu'il rencontre à ce niveau, le lipome, toujours recouvert par le péritoine, n'envoie pas un prolongement du côté du bassin (obs. I, II, III, IV, V, VII, X, XIII, XIV).

Une fois engagé dans cette cavité, il peut comprimer les organes voisins, se mettre en rapport avec l'utérus, la vessie et le rectum; en un mot produire des désordres de voisinage, de là des troubles les plus variés.

Par sa face postérieure, la tumeur se met en rapport direct avec le rein, la veine cave et le pancréas, qui lui sont unis par du tissu cellulaire plus ou moins lâche. Ces rapports sont d'autant plus étendus que l'implantation est plus voisine de la colonne vertébrale (obs. II, VII, XIII, et que la tumeur est plus volumineuse.

Enfin, il peut y avoir des contacts plus ou moins directs avec l'estomac et le foie.

Si la tumeur, comme dans l'obs. II, VII, VIII et XIV, a

commencé entre les feuillets du mésentère ou dans le voisinage de l'arrière cavité de l'épiploon, on voit les rapports avec les organes voisins, surtout l'estomac et la face intérieure du foie (obs. II, VI, VII) devenir plus intimes et plus étendus.

Dans l'obs. VIII, le lipome adhérait même si étroitement à la face inférieure du diaphragme, qu'il fallut avoir recours à l'instrument tranchant pour l'en séparer.

Généralement, la séreuse péritonéale située en avant de la tumeur est en partie intacte. Cependant quelques adhérences peuvent exister comme chez mon malade. Dans ce cas, elles étaient probablement le résultat des ponctions pratiquées antérieurement, car elles ressemblaient à celles qu'on trouve souvent à la surface des kystes de l'ovaire qui ont été ponctionnés. Dans les obs. VII et VIII, il existait des adhérences assez intimes entre la paroi abdominale antérieure et le lipome. Deux fois on a trouvé une certaine quantité d'ascite (obs. VII et XIII).

La séreuse est donc seulement refoulée, augmentée d'étendue, mais elle ne présente pas, dans le plus grand nombre des cas, d'altérations marquées ou gênantes pour l'opération.

Celle-ci est rendue difficile à cause de l'enveloppe que le péritoine étalé forme au-dessus de la tumeur, en renvoyant, dans les interstices du lipome, des tractus fibreux plus ou moins résistants et qui rendent l'énucléation souvent très pénible.

Les rapports intimes de la tumeur avec l'intestin, et en particulier le côlon, deviennent encore une source de dangers pour les résultats de l'opération. En effet, il devient quelquefois nécessaire, ou de réséquer l'intestin, comme Magdelung l'a fait, ou de priver l'intestin de son mésentère, comme dans le premier cas de Homans (obs. II). Ce dernier auteur dit même qu'en pareil cas il aimerait mieux, à l'avenir, réséquer l'intestin ou pratiquer un anus contre nature, que de le séparer de ses connexions mésentériques et vasculaires, ce qui pourrait en amener la mortification.

Telle est l'esquisse générale des principaux rapports de la tumeur, tels que nous les avons trouvés dans les observa-

tions. On remarquera que la plupart de celles-ci concordent presque toujours sur les points les plus importants.

Il semble donc que ces tumeurs prennent naissance presque toujours dans une même région, qui doit être la partie voisine de la colonne vertébrale et de la fosse iliaque.

En se développant, elles se portent toujours en avant. Aussi voyons-nous le ventre présenter toujours une saillie en avant, sans que les flancs soient développés outre mesure. En d'autres termes, le ventre devient pointu plutôt qu'étalé latéralement, ainsi que Magdelung et Péan l'ont fait remarquer à propos de leurs observations.

Ces rapports plus ou moins intimes de ces tumeurs avec le péritoine épaissi, avec l'intestin qui se met souvent en contact avec elles, et aussi avec les gros vaisseaux de la colonne vertébrale, font déjà prévoir les difficultés opératoires.

Pour les enlever avec succès, il faut que le tissu cellulaire qui les unit à toutes ces parties, ne soit pas trop dur et permette de se déchirer facilement.

Il faut aussi que l'intestin ne soit pas trop adhérent, sans cela il risque d'être altéré plus ou moins gravement au moment de la décortication; ou même, on peut se trouver dans l'obligation d'en réséquer un morceau (obs. VII). En pareil cas, Homans préféra laisser une partie de la tumeur (obs. II). Mais le fait qui frappe le plus, en considérant la région elle-même, c'est la quantité de désordres qui sont produits d'une manière latente, en quelque sorte, par la tumeur pendant son développement, désordres qui ont pour conséquence de rendre la nutrition, et surtout l'absorption intestinale très difficile, ou même impossible. Ces désordres eux-mêmes ne sont que le résultat d'un phénomène d'accroissement lent, graduel, qui tiraille, déplace, aplatit ou comprime les vaisseaux et les nerfs de l'intestin, mais sans les détruire complètement.

Ces vaisseaux peuvent encore fonctionner assez longtemps quoique incomplètement et suffire à une absorption des matières contenues dans l'intestin. La nutrition est amoindrie, le malade maigrit à cause de l'assimilation insuffisante (obs. VII, IX, X et XIII) ; mais enfin il se soutient long-

temps et n'arrive à la mort que par un épuisement graduel et progressif, augmenté encore lorsque surviennent des vomissements (obs. X), ou de la diarrhée (obs. VIII.)

Malheureusement, dans ces conditions, les chances opératoires deviennent très minimes. Il suffit de réfléchir aux déchirures étendues et multiples, à la contusion considérable qui dénature les vaisseaux et les nerfs, pour se rendre compte de ce que vont devenir les voies d'absorption intestinale.

Ces désordres primitifs doivent déjà avoir une influence considérable sur la nutrition de l'opéré; ils peuvent l'empêcher de surmonter le choc opératoire. Mais en supposant qu'il survive quelque temps, il faut tenir compte de l'étendue et des anfractuosités de la plaie intra-abdominale et des phénomènes secondaires de rétraction cicatricielle qui doivent également amener un résultat analogue, c'est-à-dire, une diminution considérable du système lymphatique et sanguin du tube intestinal.

La cicatrisation profonde, en ratatinant ces parties et ces lambeaux, en les agglutinant ensemble et en les appliquant, par rétraction, contre la colonne vertébrale, doivent avoir aussi une influence néfaste sur la nutrition.

Les chances de guérison sont donc bien minimes, même pour les malades qui ont échappé aux suites souvent graves du traumatisme du péritoine et à l'infection si fréquente en pareil cas.

Néanmoins, on n'en peut juger que d'après deux cas, le nôtre et celui de Magdelung, où la survie a été assez grande pour qu'on ait pu apprécier l'influence de l'opération sur la nutrition consécutive.

Chez notre opéré, cette influence paraît avoir été déplorable, puisque du côté de la muqueuse intestinale, elle s'est traduite par une diarrhée incoercible, ayant comme caractéristique anatomique : l'injection de la muqueuse et l'hypertrophie des plaques de Peyer, et du côté de la séreuse péritonéale, par de l'ascite, accompagnée de péritonite subaiguë, lente, et agglutinative.

Les suites de l'opération furent beaucoup plus favorables dans le fait de Magdelung (obs. VII). Il y eut, à la vérité, quelques phénomènes d'inflammation dans l'abdomen, indiqués par de la douleur, et une élévation de la température qui persista pendant une quinzaine de jours, mais il n'y eut pas de diarrhée, et malgré la résection de l'intestin, les selles devinrent assez régulières. Cependant, la nutrition ne devait pas être très efficace, puisque six semaines après l'opération, le malade, adulte de 32 ans, ne pesait que 36 k. 750 gr.

NATURE DE LA TUMEUR.

La nature de la tumeur semble avoir varié dans des limites assez étendues, depuis le lipome pur jusqu'au lipome sarcomateux. Dans quelques cas on a trouvé des lipomes purs (obs. III, IV, VI, X, XII), constitués par de la graisse molle, jaune, et semblable à celle des lipomes encapsulés d'origine récente. Disposée en masses plus ou moins isolées, reliées entre elles par des tractus fibreux, cette masse graisseuse est recouverte par le péritoine épaissi et vascularisé.

Parfois la partie fibreuse de la tumeur est plus considérable et donne alors à celle-ci, une consistance et une dureté spéciales. C'est un vrai fibro-lipome (obs. VIII).

D'autres fois, c'est le tissu graisseux lui-même qui est plus compact.

Au lieu d'avoir l'aspect de la graisse sous-cutanée, ce tissu présente quelquefois l'apparence de graisse blanchâtre, dure, consistante, comme du suif (obs. XIII.) Cette apparence spéciale de la graisse tient probablement à des transformations chimiques, dues à l'ancienneté de la tumeur ou à sa faible vascularité.

Les modifications de la graisse peuvent devenir telles, qu'une partie de la masse subit la transformation calcaire ou osseuse et ne peut être, au cours de l'opération, brisée qu'avec des efforts considérables ou en employant la scie. (Péan, obs. V.)

Mais le caractère le plus important de quelques-unes de ces

tumeurs est le mélange du lipome avec une certaine quantité de myxome et même de sarcome. L'aspect mou, gélatineux, demi-transparent de ces portions de la tumeur, permet de reconnaître ou de prévoir la nature du myxome; l'examen microscopique, après durcissement, ne laisse aucun doute. Plusieurs de ces cas publiés (obs. II, VII, XI) n'étaient donc que des tumeurs mixtes: Myxo-lipome gélatineux dans un des cas de Homans (obs. II); Lipome myxomateux, dans celui de Magdelung (obs. VII); Myxo-lipome sarcomateux, dans celui de Waldeyer (obs. XI); Myxo-lipome chez mon malade (obs. I).

Enfin on peut y trouver aussi un mélange de myxome et de sarcome (obs. XI de Waldeyer). Ceci est très important, car on s'explique alors le développement rapide de la tumeur, l'envahissement des ganglions, et aussi quelquefois la propagation à distance et les noyaux secondaires développés dans d'autres organes : foie, poumon, etc.

Le cas de Waldeyer est donc particulièrement intéressant, à cause de la transformation d'une partie du tissu graisseux en tissu sarcomateux. Dans celui de Broca (obs. XIV), l'aspect de la tumeur avait fait penser à cette transformation, mais l'examen microscopique montra qu'elle n'existait pas.

La quantité relative de myxome paraît avoir une certaine influence sur la marche plus ou moins rapide de l'affection.

Cela n'a rien d'étonnant, car nous connaissons la malignité des myxomes dans certains cas et leur développement souvent accéléré à une période avancé.

La tumeur est, en général, très peu vasculaire; elle ne le devient que dans les parties qui changent de nature, et alors la partie restée lipomateuse conserve sa faible vascularité primitive (obs. de Broca.)

Les parties myxomateuses ne sont pas isolées et ne forment pas de masses séparées du reste de la tumeur. Elles paraissent, au contraire, confondues avec le tissu graisseux sans limite précise. Il semble que c'est ce dernier qui subit, par places, cette transformation en un tissu plus vivant.

La couleur, l'aspect spécial gélatineux, demi-transparent de

ces parties font pressentir leur nature, et l'examen microscopique confirme le résultat de l'examen à l'œil nu. On trouve cette transformation plus manifeste dans les parties profondes de la tumeur et dans les lobes cachés par ceux qui sont les plus superficiels. C'est ordinairement dans le voisinage des travées fibreuses que cette transformation est la plus fréquente. Elle occupe principalement la périphérie des lobes graisseux, plutôt que leurs centres.

Il est difficile de savoir si cette production envahit les parties graisseuses primitives en se substituant à elles, ou si, au contraire, elles se développent parallèlement à celles-ci. Il est possible qu'il se produise ici une véritable substitution qui tendrait à envahir le lipome dans sa totalité; mais l'opinion opposée peut être également soutenue.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les principaux symptômes observés pendant la vie n'ont, par eux-mêmes, rien de caractéristique; cependant leur groupement mérite d'attirer l'attention, car ils peuvent mettre sur la voie du diagnostic ou permettre d'avoir une présomption suffisante.

Comme le fait remarquer Péan, le ventre est plutôt piriforme, pointant en avant, les flancs n'étant que peu développés. Ce fait a été signalé dans plusieurs observations et était très manifeste, chez mon malade. Cette apparence qui, par elle-même, n'a qu'une importance médiocre puisqu'elle se présente dans d'autres tumeurs de l'abdomen, doit cependant être notée. Elle disparaît lorsque la tumeur s'accompagne d'ascite, ce qui est rare et n'a été signalé que dans un cas (obs. XIII).

Dans un autre (obs. VII), on signale une petite quantité de liquide ascitique mais insuffisante pour mériter qu'on en tienne compte

Une circulation collatérale antérieure des parois abdominales a été signalée dans quelques cas (le mien, obs. I et X), mais elle a manqué dans d'autres observations ou du moins

elle n'a pas été notée. Ce signe, du reste, peut être commun à beaucoup d'autres tumeurs intra-abdominales qui gênent profondément la circulation en retour.

Presque toujours la matité servant à délimiter la tumeur a été constatée, entière et complète dans un des flancs et dans l'hypochondre correspondant. La sonorité caractéristique de la présence des intestins existait du côté opposé. Nous avons vu à propos du développement de ces tumeurs, que cela n'a rien d'étonnant, puisqu'elles s'implantent, le plus souvent, dans une des fosses iliaques et au devant de la colonne vertébrale, et qu'elles repoussent en se développant, les intestins du côté opposé.

Le côté droit est dans la plupart des cas celui qui a été le point de départ de la tumeur. Les intestins sont donc refoulés à gauche.

Il serait possible que l'on perçût une sonorité relative et passagère en avant de la tumeur, celle-ci repoussant en avant le côlon et l'appliquant entre elle et la paroi abdominale.

Il y aurait là une disposition analogue à celle qu'on rencontre souvent dans l'hydronéphrose volumineuse ou dans les tumeurs du rein, l'intestin étant repoussé en avant de la tumeur développée derrière lui. Mais comme en pareil cas le côlon est comprimé ou entouré de graisse, la sonorité ne serait ni très marquée, ni tres étendue.

Tantôt on a noté une simple rénitence, une apparence de fluctuation sans flot véritable et simulant ce qu'on trouve dans certains kystes multiloculaires cloisonnés.

Tantôt, la tumeur donnait les caractères d'une véritable fluctuation, ce qui a motivé les ponctions exploratrices répétées plusieurs fois (obs. I, II, III, VII, IX). Dans l'observation IX, la fluctuation était même si manifeste, que bien qu'ayant la tumeur sous les yeux, Cauvy ne put résister au désir de faire une ponction dans sa masse, pensant ramener un liquide que deux ponctions antérieures n'avaient pu découvrir.

Magdelung fit de même (obs. VIII), sans plus de succès. (Voir tableau II).

Ces ponctions n'ont donné d'ailleurs que du sang en petite quantité, dans deux ou trois cas, mais sans fournir aucune parcelle du tissu pouvant mettre sur la voie du diagnostic.

Ordinairement il ne sort pas une goutte de sang.

La surface de la tumeur peut être lisse, régulière, sans bosselures (Péan). — Mais dans d'autres cas, elle présente des sillons, des parties plus saillantes (obs. I, VII, XIII). Dans ce dernier cas, les bosselures furent prises par plusieurs observateurs pour des parties fœtales, à tel point qu'on crut à une grossesse extra-utérine et qu'on songea à faire l'opération césarienne.

Enfin on trouve quelquefois des parties plus dures, plus résistantes, comme dans l'observation de mon malade et dans d'autres (obs. V).

La compression de la veine cave a amené de l'œdème des membres inférieurs dans les obs. III, VII, VIII, XIII, surtout à droite, dans l'obs. IX, et en outre, de la paroi abdominale dans l'obs. III, et de la paroi du vagin dans l'obs. VII.

Malgré le prolongement qui existe presque toujours dans le bassin, les organes génitaux (chez la femme) semblent indépendants.

L'examen anatomique a montré que les adhérences n'existaient pas avec ces parties, sauf avec l'ovaire droit, dans un cas (XIII).

Cependant on a signalé dans plusieurs cas des troubles de la miction et de la défécation; celles-ci étaient fréquentes dans l'obs. VIII, douloureuses dans l'obs. XII, et il y avait de la constipation dans les observations VII et IX.

Dans quelques cas où la tumeur était volumineuse, on a signalé de la dyspnée, tout particulièrement dans les obs. VIII et IX. Dans l'obs. VIII même, la malade est morte d'apnée

Le développement est lent, mais progressif et, dans la plupart des cas ces tumeurs ont atteint un gros volume au bout de deux à trois ans.

Tous les malades subissent, après quelques mois, quand la tumeur remplit en grande partie l'abdomen, un dépérissement progressif, analogue à celui qui accompagne les kystes ovari-

ques. L'émaciation devient extrême et elle est due soit à la seule présence du lipome, soit à la difficulté de l'absorption des matériaux contenus dans l'intestin, les chylifères et les veines étant comprimés et aplatis par la tumeur.

L'âge des malades atteints de cette affection a été le suivant : six des malades avaient de 30 à 40 ans.

Trois de 40 à 50 ans.

Quatre de 50 à 60 ans.

La plus âgée avait 63 ans.

Sur quinze malades, on trouve seulement cinq hommes.

DIAGNOSTIC.

Nous avons vu que dans aucun cas le diagnostic n'avait été fait d'une façon absolue et que le plus souvent, chez la femme, on avait pensé à un kyste ovarique (voir le tableau II).

La position de la tumeur, son développement, l'âge ordinaire des malades, constituent des caractères communs, et qui ne peuvent servir à différencier les tumeurs, surtout quand il existe une fluctuation simulée ou la rénitence particulière des tumeurs liquides très tendues.

Il n'est pas jusqu'au prolongement de la tumeur dans le flanc et l'hypochondre, d'un côté, qui devait augmenter l'erreur, puisque les gros kystes ovariques présentent souvent des prolongements dans cette région. On peut donc dire que chez la femme, en dehors de la ponction exploratrice, il est difficile d'éviter l'erreur.

Sur nos quinze cas, deux fois le diagnostic n'est pas indiqué (obs. III et XI). Une fois la tumeur ne fut trouvée qu'à l'autopsie (obs. XII). — Dans les autres on diagnostiqua un kyste multiloculaire de l'ovaire (obs. IV).

Une tumeur fibro-kystique de l'ovaire ou du ligament large (obs. V).

Un kyste proliférant de l'ovaire (obs. VII).

Une tumeur solide (obs. VIII).

Une grossesse extra-utérine (obs. XIII).

Une tumeur solide de mésentère (obs. XV).

Enfin, dans un cas, on émit plusieurs opinions différentes en raison desquelles Sp. Wells fit une incision exploratrice (obs. VI).

La ponction exploratrice permettrait-elle de reconnaître la nature exacte de la tumeur? — Pour mon compte, je n'hésiterais pas à l'affirmer.

Mais une condition essentielle, c'est que le chirurgien, ayant bien présent à l'esprit la possibilité de rencontrer une tumeur graisseuse de l'abdomen, tirerait du résultat négatif de cette exploration des indications précises pour le diagnostic.

En présence de la difficulté du diagnostic on fit, une seule fois, de propos délibéré, une incision exploratrice, comme nous l'avons déjà dit. (Sp. Wells, obs. VI.) Dans un autre cas, (obs. II. Homans), le premier temps de l'opération, commencée dans le but d'enlever la tumeur, ne fut, en réalité, qu'une incision exploratrice, car le chirurgien, effrayé de l'étendue de la tumeur et de ses connexions, referma l'ouverture faite à la paroi abdominale.

Nous avons vu que dans les ponctions qui ont été pratiquées (Obs. I, III, VIII, IX), on n'a rien retiré, par la canule, même avec aspiration ; or, c'est là un caractère précieux.

Nous savons, en effet, que dans les kystes gélatineux multiloculaires, même avec un contenu très consistant, il est rare que l'aspirateur ne ramène pas, dans la canule, quelques parcelles, indices de la nature de la substance contenue. Dans toutes les ponctions que j'ai pratiquées pour des kystes ovariques ou des kystes dermoïdes, j'ai toujours obtenu avec une canule moyenne de l'appareil Potain quelques traces du contenu.

Cette constatation, faite une ou plusieurs fois, donne donc la notion exacte d'une tumeur solide. C'est ainsi que j'avais raisonné après la ponction pratiquée chez mon malade.

Mais un caractère qui a aussi une grande importance, est l'absence du sang dans la canule. — Il a, d'après mon opinion, une grande valeur.

TABLEAU II

SEXE.	Nos	DIAGNOSTIC FAIT :	CARACTÈRES DE LA TUMEUR.		PONCTIONS.	RÉSULTAT.
H.	1	Tumeur non maligne.		Fluctuation.	2 ponctions.	Pas de liquide.
H.	2	Pas.		Id.	Plus. ponct.	Un peu de liquide sanguinolent.
F.	3	Pas.	Masses solid.	Id.	Ponct. avec aspiration.	Aucun liquide.
F.	4	Kyste multiloculaire de l'ovaire.		Non.	Pas.	
F.	5	Tumeur fibro-cystique de l'ovaire ou du ligament large.	Masses solides et dures.	Fluctuation.	Pas.	
F.	6	Plusieurs différents.	?	?	Incision exploratrice.	
F.	7	Kyste proliférant de l'ovaire.		Fl. partout.	Pas.	Un peu d'ascite
F.	8	Tumeur solide, probablement.		Tr. nette.	3 ponctions.	Pas de liquide.
H.	9	Ascite, puis tumeur de nature inconnue.		Id.	4 ponctions.	Id.
H.	10	Tumeur du mésentère de nature inconnue.		Fluct. assez évidente.	Pas.	
F.	11	Pas de renseignements.	?	?	?	?
F	12	Méconnu pendant la vie.				
F.	13	Grossesse extra-utérine.	Parties dures, bosselées.	Fluct. légère à la fin.	Pas.	
H.	14	Trouvée à l'autopsie.	?	?	Pas.	
F.	15	Kyste multiloculaire de l'ovaire, puis tumeur solide du mésentère.				

Ordinairement le sarcome et même toutes les tumeurs vasculaires, donnent par l'aspiration quelques gouttes de sang, surtout si on enfonce et retire alternativement la canule pendant l'aspiration.

Le lipome doit, au contraire, en donner très exceptionnellement, à cause de la vascularité très faible de la tumeur. C'est ce qu'on a remarqué dans les ponctions qui ont été pratiquées : dans l'obs. II, il s'est écoulé, par le trocart, un peu de liquide sanguinolent, mais son examen au microscope n'a permis de porter aucun diagnostic.

L'addition des parties solides ou plus consistantes que le lipome ordinaire ne fera qu'obscurcir le diagnostic, puisqu'il fera supposer soit des tumeurs fibro-kystiques, soit, comme dans l'obs. XIII, une grossesse extra-utérine. Et alors, malgré toutes les précautions prises en vue de porter un diagnostic précis, on ne pourra arriver le plus souvent à une notion plus exacte que celle de *tumeur solide* venant de l'ovaire, ou du mésentère et de l'épiploon.

Il sera permis d'éliminer, dans presque tous les cas, les gros fibromes mous de l'utérus, simulant la fluctuation, et qui doivent cette apparence à l'œdème qui a envahi leur tissus.

Leur dépendance, par rapport à l'utérus, permettra de les reconnaître, au moins dans la plupart des cas.

Le lipome, malgré le prolongement qu'il envoie dans la partie supérieure du bassin, ne semble pas avoir de connexion vraie ou fausse avec l'utérus, sauf dans l'obs. VII, où l'utérus était abaissé et les parois du vagin œdématiées, ce qui fit diagnostiquer un kyste proliférant de l'ovaire.

Chez l'homme, le diagnostic, tout en restant approximatif, peut devenir plus précis, car on ne peut penser chez lui, en présence d'une tumeur abdominale, qu'à des tumeurs organiques venant du foie, de la rate, du rein ou de l'épiploon et du mésentère.

Celles des organes précités sont assez souvent faciles à différencier. Toutefois, dans nos cinq observations, le diagnostic du lipome n'a pas été porté. Deux fois il a été nul (obs. II et XIV). Une fois on a cru à une ascite, puis à une tumeur de

nature inconnue (obs. IX). Une seule fois on a pensé à une tumeur du mésentère sans en indiquer cependant la nature. (ob. X). Chez mon malade, j'avais pensé à une *tumeur non maligne* de l'abdomen, sans préciser davantage.

Dans le cas d'une tumeur du rein, le diagnostic devient impossible.

Si une anse intestinale sonore (côlon ascendant ou descendant) passe en avant du lipome, on pourra penser à une tumeur du rein, et on sait que cette constatation est souvent considérée comme un excellent signe de ces tumeurs. La même disposition peut se présenter pour les tumeurs graisseuses, car nous l'avons trouvée signalée assez souvent. Ce signe peut appartenir aussi bien aux tumeurs mésentériques qu'aux tumeurs du rein.

En un mot, chez l'homme, dans certaines circonstances, on pourra faire le diagnostic approximatif de tumeur solide du mésentère et même du lipome, mais sans arriver à une grande certitude. L'incision exploratrice sera donc le seul moyen de reconnaître non seulement le siège exact, mais aussi la nature de la tumeur.

Elle seule permettra de se rendre compte des circonstances qui pourront se présenter, et de juger si une extirpation sera possible, impossible ou seulement difficile. Je crois que, en présence d'une tumeur volumineuse du ventre qui compromet rapidement la nutrition et la vie du malade, il ne faut pas hésiter à pratiquer cette exploration, peu dangereuse quand on prend les précautions indispensables, mais très utile, car elle seule permet de se rendre compte des conditions opératoires. Je crois avoir démontré ces propositions dans un article paru dans les Bulletins de la Société de chirurgie de 1884, p. 168, sur les *incisions exploratrices*.

PRONOSTIC.

On peut dire que le pronostic de ces tumeurs est très grave. Si elles sont abandonnées à elles-mêmes, l'affaiblissement du malade augmente progressivement et entraîne fatalement la

mort dans un espace de temps relativement court. La compression des organes voisins par la tumeur, est une cause puissante de mort. Cette terminaison a eu lieu dans un cas par apnée (obs. VIII), et dans l'obs. XIV, la constipation suivie de vomissements opiniâtres jusqu'à l'issue fatale et l'englobement de l'S iliaque par la tumeur, semblent indiquer que celle-ci a causé les phénomènes de l'étranglement intestinal. Enfin, il ne faut pas oublier que la présence du tissu myxomateux et surtout sarcomateux permet de craindre la généralisation de la tumeur dans des organes voisins ou éloignés. L'opération elle-même ne donne que des chances de survie très minimes, si nous en jugeons par les faits publiés, puisque sur 8 cas d'ablation, la mort a eu lieu 6 fois. Tantôt l'opération reste incomplète (obs. II et VI), et la mort est une conséquence fatale de cette opération inachevée. Tantôt elle peut être achevée, mais au prix de *tels désordres*, de *telles difficultés*, que les conséquences de l'opération sont terribles.

Les chances de péritonite traumatique, de septicémie après ces déchirures étendues du mésentère, et avec de nombreuses ligatures perdues, sont considérables.

Cependant, on n'a noté la péritonite aiguë qu'une seule fois (obs. VI). Chez mon malade, il y eut une inflammation adhésive et généralisée de toute la cavité abdominale, avec entérite et ascite.

Le choc traumatique, et l'épuisement nerveux, succédant à une opération aussi longue et aussi compliquée, chez un individu déjà affaibli et émacié par la présence de cette tumeur dans l'abdomen, ont été aussi la cause d'une terminaison fatale, quelques heures après l'opération (obs. II et III), une fois au 4e jour (obs. V).

Enfin, on peut accuser, dans les cas où les accidents primitifs ont été conjurés, la difficulté de la nutrition et de l'absorption intestinale, la diarrhée qui est un des principaux symptômes de cette inactivité de l'intestin (obs. I et IV).

Dans ce dernier cas, tout alla bien jusqu'au dixième jour, lorsque l'opérée fut prise d'accidents cholériformes auxquels elle succomba. M. Péan les attribue à une imprudence com-

mise par le médecin traitant; il serait plus rationnel de les imputer aux désordres causés par l'opération dans la nutrition et la circulation de l'intestin.

Ces phénomènes sont facilement expliqués par la destruction d'un grand nombre de vaisseaux lymphatiques et sanguins du mésentère, voies d'absorption ordinaires des matériaux de la digestion intestinale. Une seule observation nous donne un exemple de guérison (obs. VII). Mais il faut remarquer que, ici, les conditions anatomiques étaient des plus défavorables puisque la tumeur envoyait des prolongements de tous côtés, qu'une anse intestinale entourait un de ces prolongements auxquels elle adhérait au point qu'il fallut la réséquer dans l'étendue de 8 centimètres. Ainsi, à la gravité de l'ablation de la tumeur s'ajoutèrent ceux de l'entérectomie, et néanmoins il n'y eut à la suite aucun accident inquiétant. Ce qui tient probablement à ce que, dans ce cas, le mésentère peu envahi n'avait pas été dilacéré autant qu'il l'avait été dans la plupart des autres observations.

Dans le fait de Cauvy (obs. IX), le malade est mort débarrassé presque complètement de sa tumeur puisque sous l'influence des applications de pâte de Vienne et de Canquoin, la tumeur avait peu à peu disparu. La mort eut pour cause la septicémie chronique résultant des reliquats de la décomposition putride de la tumeur.

En résumé: Les lipomes développés dans l'épaisseur du mésentère sont, tantôt des lipomes purs, tantôt mélangés de myxome et même de sarcome.

Leur point d'implantation est le plus souvent dans la région antérieure de la colonne vertébrale lombaire ou dans le voisinage du rein.

Ils peuvent acquérir un volume considérable et atteindre le poids de 30 kilogrammes. En agissant mécaniquement, par compression, sur les viscères de l'abdomen ils produisent un dépérissement progressif qui finit par faire mourir les malades.

Leur développement est assez lent, mais progressif.

Pour les enlever, il est nécessaire d'ouvrir largement l'abdomen et de les séparer par décortication du mésentère et des organes voisins.

Cette extirpation laisse après elle des désordres étendus portant sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'intestin. Aussi est-elle très dangereuse et rarement couronnée de succès.

Le diagnostic est très difficile et le plus souvent approximatif; aussi on ne reconnaît ces lipomes que par l'incision abdominale. Ils semblent plus fréquents chez la femme que chez l'homme.

REVUE CRITIQUE.

REVUE DES DERNIERS TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE DU FOIE,

Par L. HONTANG, interne des hôpitaux.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

BABÈS. — Le rein et le foie dans la fièvre jaune. Arch. de phys., 1883.

BALZER. — Recherches sur la dégénérescence granulo-graisseuse des tissus dans les maladies infectieuses. Rev. de méd., 1882.

DE BEURMANN ET SABOURIN. — De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque. Rev. de méd. 1886.

BELLANGÉ. — Etude sur la cirrhose graisseuse. Th. de Paris, 1884.

BOETTCHER. — Amyloïde Degeneration der Leber. Arch. f. Path. anat. und phys., t. LXXII, p. 506, analysé in Revue des sciences méd., 1878.

BOUVERET. — Note sur le développement du cancer primitif du foie. Revue de méd., 1884.

BRISSAUD. — L'adénome du foie. Progrès méd. 9 déc. 1882.

— Adénome et cancer hépatiques. Arch. gén. de méd., 1885.

CHAMBARD. — Contribution à l'étude des lésions histologiques du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Arch. de phys., 1877.

CHARCOT et GOMBAULT. — Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de la cirrhose du foie. Arch. de ph., 1876.

— Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Ibid.

CHARCOT. — Maladies du foie et des reins. Paris, 1877.
CHAUFFARD. — Etude sur les abcès aréolaires du foie. Arch. de ph., 1883.
— Contrib. à l'étude de l'ictère catarrhal. Rev. de méd., 1885.
CORNIL. — Leçons sur les cirrhoses. Journ. des Connaiss. méd, 1883.
— Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique. Arch. de ph., 1874.
— Note sur la dégénérescence amyloïde des organes étudiée au moyen de réactifs nouveaux. Arch. de ph., 1875.
CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, 1884.
COURBIS. — Contribution à l'étude des kystes du foie et des reins. Thèse de Paris, 1877.
CYR. — Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique. Gaz. hebd., 1881.
DALCHE et LEBRETON. — Cirrhose atrophique à marche rapide. Gaz. méd., 30 juin 1883.
DÉRIGNAC et GILBERT. — Cancer adénoïde du foie. Id., 19 janvier 1884.
DIEULAFOY. — Les cirrhoses du foie. Gaz. hebd., 1881.
DUBRAC. — Des tumeurs adénoïdes du foie. Th. de Paris, 1872.
EBERTH. — Das Adenom. der Leber. Arch. de Virchov's, t. XLIII, 1868.
FRERICHS. — Traité pratique des maladies du foie, traduction française, 3e édit., 1877.
GILLES de la TOURETTE. — Cancer primitif du foie. Soc. anat., 1881.
GILSON. — De la cirrhose alcoolique graisseuse. Th. Paris, 1884.
GIRAUDEAU et de MOLÈNES. — Note sur un cas de cirrhose mixte. Gazette hebd., 1882.
GRIESINGER. — Das Adenoid der Leber. Arch. der Heilkunde, 1864.
GUITER. — Des cirrhoses mixtes. Th. de Paris, 1881.
HANOT. — Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique (cirrhose hypertrophique avec ictère). Th. de Paris, 1875.
— Sur la cirrhose atrophique à marche rapide. Arch. génér. de méd. 1882.
— Contribution à l'étude de l'acholie. Ibid., 1885.
— Epithélioma cylindrique du foie; sarcome utérin. Bull. de la Soc. anat., 1881.
HANOT et CHAUFFARD. — Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabète sucré. Revue de méd., 1882.
HANOT et SCHACHMANN. — Sur la cirrhose pigmentaire dans le diabète sucré. Archiv. de phys. 1886.
HAYEM. — Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie du foie. Arch. phys., 1874.
HAYEM et GILBERT. — Cancer primitif enkysté du foie. Rev. de méd, 1883.
HAYEM et GIRAUDEAU. — Quatre cas de cirrhose hypertrophique graisseuse. Gaz. hebd., 1883.
HELSCHL. — Ueber die Amyloide Degeneration der Leber. Analyse in Revue des sc. méd., 1878.

HUTINEL. — Etude sur quelques cas de cirrhose avec stéatose du foie. France médicale, 1881.
JUHEL-RÉNOY. — Observation de dégénérescence kystique du foie et des reins. Rev. de méd., 1881.
KELSCH. — Note sur deux cas de cirrhose par rétention de la bile. Revue de méd., 1881.
KELSCH et KIENER. — Contribution à l'étude de l'adénome du foie. Arch. de phys., 1876.
— Note sur la néoformation des canalicules biliaires dans l'hépatite. Ibid.
— Des affections paludéennes du foie. Ibid., 1878 et 1879.
— Etude anatomo-pathologique des abcès dysentériques du foie. Ibid., 1884.
KELSCH et WANNEBROUCQ. — Note sur un cas de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Ibid., 1880.
— Histoire de la cirrhose hypertrophique du foie. Ibid., 1881.
G. LACOMBE. — Accidents hépatiques de la syphilis chez l'adulte. Thèse de Paris, 1874.
LANCEREAUX. — Atlas et Traité d'anatomie pathologique.
— Des ictères graves et des hépatites parenchymateuses. Revue de médecine, 1882.
— Des cirrhoses du foie ou hépatites prolifératives. Ibid.
— Traité de la syphilis, 1866.
— Contribution à l'étude de l'adénome du foie ou hépato-adénome. Mémoires de la Soc. de biologie, 1867.
LAVERAN. — Contribution à l'anatomie pathologique des abcès du foie. Arch. de phys, 1879.
— Epithélioma à cellules cylindriques primitif du foie. Id., 1880.
LETULLE. — Cirrhose pigmentaire chez les diabétiques. Soc. méd. 1885.
MARTINEAU. — Cirrhose hypertrophique aiguë chez une femme syphilitique. Soc. méd., 25 juin 1875.
MERKLEN. — Deux cas de cirrhose hypertrophique graisseuse. Revue de médecine, 1882.
MURCHISON. — Maladies du foie, tr. franç., 1878.
QUINQUAUD. — Etude clinique et anatomo-pathologiques sur certaines tumeurs adénoïdes du foie. Trib. méd., 1875.
RENDU. — Article Foie du Dict. encycl.
RAYMOND. — Cirrhose hypertrophique d'origine syphilitique. Bull. de la Soc. anat., 1874.
— Rapport sur la syphilis hépatique. Ibid.
RINDFLEISCH. — Histologie pathologique, traduction, 1872.
PITRES. — Cirrhose hypertrophique périlobulaire. Soc. anat., 1875.
SABOURIN. — Anatomie topographique de la glande biliaire chez l'homme. Revue de méd., 1882.

SABOURIN. — Rôle du système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie. Ibid.
— Note sur l'oblitération des veines sus-hépatiques dans la cirrhose du foie. Ibid.
— Fièvre typhoïde. Ictère grave. Atrophie jaune aiguë du foie. Ibid.
— Sur les rapports qu'affectent les canaux veineux sus-hépatiques avec le tissu fibreux dans les cirrhoses annulaires et insulaires. Revue de méd., 1883.
— La cirrhose du système sus-hépatique d'origine cardiaque. Ibid.
— Evolution nodulaire graisseuse du foie. Ibid.
— Hyperplasie nodulaire du foie. Ibid., 1884.
— Des origines glissoniennes des veines sus-hépatiques. Leur rôle dans la topographie des lésions du foie. Ibid.
— Contribution à l'étude des cirrhoses graisseuses. Ibid.
— Contribution à l'étude de l'hépatite parenchymateuse nodulaire. Archives de phys., 1880.
— Essai sur l'adénome du foie. Th. Paris, 1881.
— Cirrhose hypertrophique graisseuse. Arch. de phys., 1881.
— Contribution à l'étude de la dégénérescence kystique des reins et du foie. Id., 1882.
— Le foie des tuberculeux. Id., 1883.
— Même sujet. Id., 18˙4.
SABOURIN et RAYNAUD. — Note sur un cas d'énorme dilatation des voies biliaires. Arch. de phys.. 1879.
SABOURIN et BRISSAUD. — Deux cas d'atrophie du lobe gauche du foie d'origine biliaire. Id., 1884.
SABOURIN. — A propos de deux kystes du foie d'origine biliaire. Progrès méd., 17 mai 1884.
— Abcès biliaires dans la cirrhose sans cholélithiase. Id., 12 janvier 1885.
SEVESTRE. — Cirrhose avec adénome hépatique. Soc. méd. des hôpitaux, 10 mars 1882.
STRAUS. — Des ictères chroniques. Th. agrég., Paris, 1878.
TALAMON. — Contribution à l'étude de la sclérose hépatique d'origine cardiaque. Rev. de méd,, 1881.
— Cirrhose hypertrophique graisseuse. Progr. méd., 1882.
TUFFIER ET GIRAUDEAU. — Note sur un cas de cirrhose biliaire avec atrophie du foie. Rev. de méd., 1882.
VALLIN. — Cirrhose hypertrophique aiguë. Soc. méd , 9 janvier 1880.
VALUDE. — Cirrhose hypertrophique graisseuse. Soc. anat., 1882.

La pathologie du foie s'est enrichie dans ces dernières années d'un certain nombre de faits. Ces faits épars dans les diverses publications constituent un ensemble qui jette un

peu de lumière sur bien des points restés obscurs dans l'histoire des maladies du foie. Si l'on n'a pas encore saisi l'essence des divers processus qui se localisent sur la glande hépatique, on peut cependant dire qu'aujourd'hui on connaît la raison d'être d'un grand nombre de ces états morbides, que l'on est arrivé à savoir le mode suivant lequel évoluent les lésions répondant à des types cliniques donnés; et si à côté de ces types classiques il en subsiste d'autres sur lesquels on n'est pas encore bien fixé, il ne faut cependant pas désespérer de les voir bientôt, mieux étudiés et mieux compris, rentrer dans le cadre général et peut-être constituer les formes intermédiaires destinées à réunir les grandes variétés que nous distinguons aujourd'hui.

Nous n'avons pas l'intention, dans ce court travail, d'analyser tous les travaux publiés dans ces dernières années sur les maladies du foie, non plus que de retracer l'histoire de ces principales maladies; nous voulons simplement passer en revue les nouveaux faits acquis, qui, devenant l'objet du contrôle de chacun, peuvent servir à la solution des questions qui restent à étudier.

Les maladies du foie ne fixèrent véritablement l'attention des pathologistes qu'à partir de la description restée célèbre que Laënnec donna de la cirrhose; il laissa peu de chose à faire à ses successeurs au point de vue de l'histoire clinique de cette affection; au contraire, le champ restait libre sur le terrain de l'anatomie pathologique. Lorsque Keirnan eut montré comment il fallait comprendre la structure du foie, la cirrhose fut considérée comme consistant essentiellement dans l'hyperplasie du tissu conjonctif de l'organe. A partir de ce moment, la question de la cirrhose passe à l'ordre du jour, tout le monde s'en occupe, et l'on arrive, par un travail de dissosciation, à reconnaître qu'il n'y a pas une, mais des cirrhoses, bien différentes par la localisation de leurs lésions et par leurs manifestations cliniques. Pendant qu'on étudie les hépatites interstitielles, on laisse au contraire dans l'ombre les lésions propres du parenchyme hépatique; on est tenté de les considérer comme secondaires et passives, et partant

on ne leur attribue que peu d'importance. En un mot, les hépatites parenchymateuses sont laissées dans l'oubli en France comme à l'étranger, et on ne décrit guère sous ce nom que les altérations diffuses du foie survenant au cours des fièvres graves. Il appartenait à notre époque de revenir sur cet oubli, de montrer comment tous les éléments constitutifs du foie sont susceptibles de réagir sous l'influence des processus morbides, et de faire ressortir le rôle de la cellule hépatique, qui, soit qu'elle dégénère primitivement, soit qu'elle s'hyperplasie, soit qu'elle devienne le point de départ de néoformations spéciales, a aussi une large part dans la majorité des altérations du foie.

Nous commencerons donc par étudier ce qui a été ajouté à l'histoire des cirrhoses, puis nous envisagerons les lésions que l'on peut réunir sous le nom d'altérations parenchymateuses du foie, comprenant les lésions qui ont été signalées par Kelsch et Kiéner dans les foies paludéens, le processus intéressant décrit sous le nom d'évolution nodulaire, enfin l'adénome hépatique, et nous verrons à propos de ce dernier, si la question si complexe du cancer primitif du foie a reçu quelques éclaircissements.

Des cirrhoses du foie. — Admise d'abord sans conteste, telle qu'il l'avait formulée, l'opinion de Laënnec, voulant que toute cirrhose aboutît fatalement à l'atrophie, devint bientôt l'objet de nombreuses contestations. On trouvait en effet à l'autopsie des foies cirrhotiques augmentés de volume; pour ceux qui croyaient encore à l'unité de la cirrhose, ce n'était là que le premier stade d'une affection qui eût abouti à l'atrophie si la maladie eût duré plus longtemps; pour d'autres, au contraire, il fallait peut-être voir là une nouvelle forme de cirrhose. Cette opinion, formulée d'abord d'une façon vague par Requin, fut acceptée à partir du mémoire d'Ollivier de Rouen. Quatre ans plus tard, Hanot, mettant à profit les nouvelles recherches de Hayem et de Cornil, créa définitivement le type cirrhose hypertrophique. Nous voici désormais en présence de deux variétés de cirrhoses aussi différentes par leurs caractères cliniques que par leurs lésions anatomiques, la cirrhose atro-

phique de Laënnec qui va rester isolée, au moins dans ses traits caractéristiques, et la cirrhose hypertrophique de Hanot. Mais cette dernière variété, cirrhose hypertrophique avec ictère, répondant anatomiquement à des lésions des canalicules biliaires, ne résume pas tous les cas de cirrhose avec augmentation de volume du foie; sans parler des processus dégénératifs tels que la dégénérescence amyloïde qui, combinée parfois à la cirrhose peut amener l'hypertrophie du foie, il y a une cirrhose hypertrophique paludéenne, manifestation fréquente de l'intoxcation palustre, et une cirrhose hypertrophique graisseuse s'observant surtout chez les alcooliques. L'histoire de cette dernière principalement est de date récente.

Cirrhose atrophique. — L'histoire de la cirrhose atrophique est aujourd'hui bien connue. Elle se manifeste par un appareil symptomatique bien réglé, et ses lésions histologiques ont été complètement décrites. Tout le monde connaît les travaux de Charcot, qui ont montré qu'il s'agissait dans ce cas d'une sclérose annulaire, multilobulaire, extra-lobulaire, ayant son point de départ initial dans une phlébite et périphlébite des rameaux de la veine porte intermédiaires aux gros troncs et aux fines ramifications et que l'on pourrait appeler prélobulaires, d'où le nom de cirrhose veineuse donné à la cirrhose atrophique. Les expériences de Solowieff déterminant une lésion de même nature par la ligature de la veine porte ont confirmé ces idées. Les cellules hépatiques formant les îlots compris dans les anneaux de sclérose, résistent longtemps, et si elles s'atrophient ou dégénèrent à une période avancée de la maladie, ce sont là des lésions absolument secondaires.

Cependant quelques observateurs ont fait remarquer que ces idées généralement admises étaient trop absolues. Kelsch et Wannebroucq, en 1881, ont insisté sur ce fait, que souvent dans la cirrhose atrophique, les lobules se trouvaient pénétrés par le tissu fibreux, parfois jusqu'à la veine centrale; que les altérations des cellules hépatiques, loin d'être toujours tardives et passives, se rencontraient dès le début de la maladie.

Ces cellules proliférées à la périphérie du lobule constituent au voisinage de l'anneau scléreux une zone d'éléments embryonnaires qui prennent leur part dans la formation du tissu cirrhotique. C'était ajouter un processus parenchymateux au processus fibreux qui cependant reste prédominant dans la cirrhose de Laënnec.

Telles étaient les notions acquises au sujet de la cirrhose atrophique, lorsque Sabourin reprenant l'étude de la topographie des cirrhoses, fut conduit par ses recherches à attribuer un rôle important aux lésions du système veineux sus-hépatique dans ces affections. Il conclut de ses recherches, que dans la plupart des cirrhoses les veines sus-hépatiques sont le point de départ d'une évolution conjonctive ; leur intégrité ne s'observerait que dans les cirrhoses biliaires pures, et ce serait là le caractère véritablement essentiel de ces cirrhoses. Lorsqu'on étudie la cirrhose alcoolique à son début, on y trouve deux centres de sclérose distincts et débutant simultanément, l'un autour du système porte, l'autre autour du système sus-hépatique. Il s'agit donc d'une cirrhose bi-veineuse. Les anneaux qui circonscrivent les granulations se développent toujours aux dépens du système scléreux péri-sus-hépatique, et c'est dans ces anneaux, au niveau des carrefours d'entrecroisement qu'il faut rechercher ces veines. Quant aux granulations, elles ne sont pas formées par un ou plusieurs lobules, comme on l'a prétendu, mais par des portions de lobules voisins qui ont été segmentés par la sclérose sus-hépatique, et qui se sont réunis autour d'un espace porte qui constitue le centre de la granulation. Cet espace porte, lui-même envahi par la sclérose, est réuni par des bandes fibreuses à l'anneau périphérique. Il semblerait que ces tractus fibreux réunissant les deux systèmes de sclérose dussent constituer une anomalie de topographie dans une cirrhose veineuse systématique; il n'en est rien, et leur présence vient d'être interprétée. Sabourin a montré qu'ils étaient commandés par des ramuscules veineux existant normalement dans le foie, et qui rapportent dans les veines sus-hépatiques le sang de la gaine de Glisson qui entoure les organes

contenus dans les espaces portes ; ils constituent les origines glissoniennes des veines sus-hépatiques et méritent le nom de veines porto-sus-hépatiques. Si les cirrhoses granuleuses se présentent sous des aspects macroscopiques un peu différents, cirrhoses à granulations fines, cirrhoses à granulations grosses, répondant histologiquement à des formes mono ou multilobulaires, cela tient à ce que, dans le premier cas le processus scléreux envahit en même temps les ramifications les plus fines des veines sus-hépatiques, d'où formation d'anneaux très étroits, tandis que dans le second la sclérose se cantonne à des segments de calibre supérieur respectant les fins ramuscules, d'où formation d'anneaux plus larges.

A côté de la sclérose du système veineux sus-hépatique, Sabourin a étudié les lésions propres de ces veines dans les cirrhoses veineuses. Il a vu que ces vaisseaux deviennent le siège d'une phlébite oblitérante aboutissant parfois à l'effacement complet de leur lumière et pouvant occuper les différentes ramifications du système depuis les branches intralobulaires jusqu'aux branches d'un calibre considérable. Cette phlébite lui a paru beaucoup plus constante que la phlébite porte dans les cirrhoses veineuses. Cette nouvelle lésion vasculaire venant se joindre à celles déjà décrites dans la cirrhose atrophique peut contribuer à révéler les conditions de circulation dans le tissu fibreux nouvellement formé. On a décrit depuis longtemps les réseaux vasculaires tortueux qui sillonnent le tissu cirrhotique; les uns voulaient y voir une dépendance du système porte, les autres, avec Frerichs, le considéraient comme une extension du réseau de l'artère hépatique tendant à suppléer le réseau porte raréfié, mais tout le monde était d'accord pour reconnaître la gêne de la circulation intra-hépatique, cause prochaine du développement des circulations collatérales, et jouant le principal rôle dans la pathogénie de l'ascite. Pour Sabouriu, voici par quelles voies se ferait dans les cirrhoses le passage du sang du système porte au système sus-hépatique.

Il existe dans l'épaisseur du foie de fines artérioles émanées de l'artère hépatique qui vont se ramifier dans la paroi

des veines sus-hépatiques, constituant leur vasa-vasorum; ces artérioles ont des veinules satellites qui s'abouchent les unes dans les veines sus-hépatiques, les autres dans les veines portes et qui communiquent entre elles, d'où l'existence à l'état normal d'anastomoses en miniature entre les deux systèmes veineux. Eh bien ce sont ces anastomoses qui, lorsque le réseau capillaire intra-lobulaire ne fonctionne plus, se laissant distendre par la pression sanguine accrue dans le système porte, permettent le libre écoulement du sang vers les vaisseaux efférents du foie, et de là dans la veine cave. Lorsque les veines sus-hépatiques sont béantes, cet écoulement reste facile alors même que tout le parenchyme hépatique est détruit; mais qu'elles soient oblitérées, ce qui arrive dans la cirrhose atrophique, le sang ne passe plus, il doit chercher sa voie ailleurs, et la tension s'accroissant dans le système porte, l'ascite devient inévitable. Ces faits ne semblent-ils pas expliquer pourquoi l'ascite, si constante dans les cirrhoses veineuses, fait au contraire défaut là où l'élément biliaire est seul en jeu?

Dans la cirrhose de Laënnec, les lésions que nous venons de décrire n'évoluent pas toujours d'une façon isolée. Nous verrons dans un instant que l'adénome se lie souvent d'une façon très intime au processus cirrhotique; d'autres fois c'est une altération profonde de la cellule hépatique survenant rapidement dès le début d'une cirrhose qui vient troubler sa marche et lui imprimer un aspect qui l'éloigne notablement du type classique.

M. Hanot, dans une étude d'ensemble fondée sur quatre observations, a décrit la forme dont il s'agit sous le nom de *cirrhose atrophique à marche rapide.* Cliniquement il s'agit d'une maladie qui évolue dans l'espace de deux à six mois et qui se manifeste par un mouvement fébrile subaigu, des douleurs dans l'hypochondre droit, une ascite précoce avec développement des veines sous-cutanées abdominales, bientôt suivie d'œdème, teinte subictérique des téguments et hémorrhagies fréquentes; l'affaiblissement progressif conduit à la cachexie, et le malade succombe dans le coma avec abaisse-

ment de température; en un mot au milieu de l'ensemble symptomatique décrit sous le nom d'acholie.

A l'autopsie on trouve un foie petit et granuleux comme s'il s'agissait d'une cirrhose vulgaire, mais le microscope montre, qu'à côté de la sclérose annulaire, il existe une lésion parenchymateuse profonde, consistant dans la transformation graisseuse totale du protoplasma des cellules hépatiques généralisée à tout l'organe, et comparable à ce qu'on observe dans l'atrophie jaune aiguë du foie et la cirrhose hypertrophique graisseuse. A ce point de vue la maladie pourrait être appelée *cirrhose atrophique graisseuse.*

Et ce qui prouve bien que c'est dans cette altération du parenchyme glandulaire qu'il faut rechercher la cause du caractère spécial de l'affection, c'est qu'on y trouve la raison des phénomènes observés en clinique. La désintégration rapide du parenchyme du foie dans une grande étendue explique pourquoi ces symptômes ordinairement lents dans la cirrhose, se précipitent dans le cas présent. Si l'ictère est peu prononcé bien que les cellules soient malades, c'est parce que ces cellules se détruisant de plus en plus à mesure que la maladie progresse, ne sécrètent plus de bile; il y a véritablement acholie, dans le sens que M. Hanot vient d'attribuer à ce mot, c'est-à-dire acholie sécrétoire, résultant de la suppression fonctionnelle de l'élément qui fabrique la bile.

En résumé ce qui fait la gravité de la maladie c'est la dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique. « On pourrait dire dans ces cas que l'atrophie jaune aiguë s'est ajoutée rapidement à la cirrhose. Ce qui se passe ici ne serait donc qu'un cas particulier de cette loi générale qu'on peut, ce me semble, formuler ainsi : Dans les cirrhoses au point de vue anatomo pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive; le pronostic, à l'état de la cellule hépatique. » (Hanot.)

Cirrhose cardiaque. — Nous voici encore en présence d'une variété de cirrhose veineuse atrophique. On sait que dans les affections cardiaques à une période avancée, la gêne

circulatoire retentit sur le foie comme sur tous les organes et y produit des modifications lui donnant un aspect spécial qui l'a fait appeler foie muscade. Un peu plus tard cette congestion chronique s'accompagne de sclérose, mais en quel point cette sclérose va-t-elle se développer, et quelle va être sa cause déterminante ? Les auteurs ne se sont pas entendus sur ce point. Tandis qu'en Angleterre Handfield Jones, Green et surtout Wickham Legg placent le point de départ de la cirrhose cardiaque dans les espaces portes, Virchow, Frerichs et Rokitansky, en Allemagne, en font une cirrhose intra-lobulaire centrale, débutant autour de la veine sus-hépatique. En France nous retrouvons des défenseurs de ces deux théories. Talamon dans une étude complète des altérations hépatiques d'origine cardiaque, adoptant les idées de Wickham Legg et se fondant sur ses observations personnelles, a distingué trois degrés dans ces altérations : le foie muscade, où les lésions vasculaires de stase dominent et où les lésions conjonctives sont à leur minimum ; l'atrophie rouge ou hépatite cardiaque atrophique, véritable type de la cirrhose cardiaque ; l'atrophie jaune, nom sous lequel il décrit un nouveau mode de destruction du foie dans l'hépatite cardiaque, caractérisé par des lésions biliaires, et une transformation graisseuse du parenchyme expliquant le syndrome ictère grave qui vient parfois terminer brusquement une affetion cardiaque. Dans tous ces cas, lorsque la sclérose se produit, c'est autour des ramifications de la veine porte comme dans le foie des buveurs ; jamais il n'y a de production conjonctive autour de la veine centrale. Quant à la pathogénie de cette cirrhose, Talamon croit qu'à côté de la stase sanguine résultant de la lésion du cœur, il faut tenir grand compte de l'artérite chronique qui accompagne la majorité des affections valvulaires, et qui agit sur le foie par l'artère hépatique pour y déterminer une cirrhose atrophique, tout comme elle agit sur le rein par l'artère rénale pour y produire une néphrite interstitielle.

Sabourin s'est fait le défenseur des idées opposées, il considère, avec raison suivant nous, que ce que l'on doit étudier dans le foie cardiaque, ce ne sont pas les lésions consécutives

à l'artério-sclérose généralisée, mais bien celles qui sont sous la dépendance directe du fonctionnement imparfait du centre circulatoire. Théoriquement, il était permis de supposer que ces lésions devaient se développer primitivement autour du système sus-hépatique qui se trouve directement sous cettte dépendance; et en effet, il a trouvé constamment une cirrhose à point de départ sus-hépatique, se propageant suivant les zones de capillaires ectasiés par la stase veineuse, et aboutissant à la formation d'anneaux qui circonscrivent des territoires à centre porto-biliaire. Telle est aussi l'opinion de Cornil et Ranvier. Quant au processus initial de cette cirrhose, il faudrait en faire une périphlébite sus-hépatique et capillaire chronique, ainsi que sa topographie semble l'indiquer.

En résumé, la question de l'origine de la cirrhose cardiaque est encore discutée, toutefois nous pensons que des recherches ultérieures viendront confirmer les descriptions de Sabourin.

Cirrhose syphilitique. — Avant de terminer l'histoire des cirrhoses atrophiques, nous dirons un mot de l'hépatite scléreuse qui se montre au cours de la syphilis. En dehors des productions gommeuses la syphilis peut déterminer dans le foie une sclérose qui aboutit habituellement à l'atrophie de l'organe. Le foie est bosselé, grossièrement lobulé, parcouru irrégulièrement par des bandes fibreuses, d'où le nom de cirrhose rubanée qui désigne bien cette disposition. Dans l'épaisseur de ces tractus on trouve de petites gommes microscopiques. Cette cirrhose irrégulière, insulaire et serpigineuse ne respecte pas les lobules, elle les pénètre en certains points, dissocie leurs cellules et les étouffe. — Ces lésions touchent par certains points au type de cirrhose décrit par Charcot, qui se montre d'emblée intra-lobulaire, entourant chaque cellule par une zone conjonctive, et qu'il appelle cirrhose mono-cellulaire. On ne connaît pas la lésion initiale qui donne naissance à cette variété de cirrhose et on ne sait trop à quels symptômes cliniques elle répond; tout ce que l'on sait, c'est

qu'elle se rencontre dans certains cas de syphilis infantile, comme l'ont montré Cornil et Ranvier. La cirrhose syphilitique constitue donc une entité morbide à caractère spécial qui prend peut être sa source dans la cause même qui détermine la maladie; ce qui semblerait motiver l'opinion de M. Lancereaux pour qui la notion étiologique doit dominer la classification des cirrhoses et qui les distingue en cirrhoses syphilitique, impaludique et alcoolique.

Cirrhoses hypertrophiques. — Nous avons vu en commençant que la cirrhose hypertrophique n'était pas une, et qu'à côté des cirrhoses hypertrophiques d'origine biliaire il fallait surtout tenir compte de la cirrhose hypertrophique graisseuse ; la cirrhose paludéenne trouvera place dans la description des lésions variées que l'intoxication palustre détermine dans le foie.

Cirrhoses biliaires. — La cirrhose hypertrophique avec ictère telle que l'a décrite M. Hanot, constitue le type clinique le plus fréquemment observé des cirrhoses biliaires. Elle se manifeste par trois grands symptômes : l'augmentation de volume du foie et de la rate, l'ictère permanent et souvent intense, enfin l'absence d'ascite. Au point de vue anatomo-pathologique, le foie est hypertrophié, de couleur foncée, à surface lisse ou très finement granuleuse. Charcot a attribué à cette cirrhose le nom d'insulaire, monolobulaire, à la fois extra et intralobulaire, pour l'opposer à la cirrhose atrophique.

Sabourin dans son étude sur le rôle qui revient aux veines sus-hépatiques dans les cirrhoses, considère l'absence de formation conjonctive autour des rameaux de ce système comme le caractère dominant des cirrhoses d'origine biliaire. La sclérose prend ici naissance dans les espaces portes sous forme d'îlots d'abord séparés, puis se réunissant, pénétrant les lobules, et envoyant souvent des tractus plus ou moins larges jusqu'aux veines sus-hépatiques, de telle sorte qu'à une période avancée ces veines peuvent être recouvertes de plaques fibreuses simulant une sclérose péri-sus-hépatique

Mais en y regardant bien on reconnaît que ce n'est là qu'un envahissement secondaire, laissant la paroi veineuse intacte sur une large surface, et ne ressemblant en rien aux gaines fibreuses de la cirrhose atrophique, qui entourent complètement ces veines faisant corps avec leur paroi. En un mot : « dans la cirrhose annulaire la cirrhose des canaux sus-hépatiques leur est propre ; dans l'insulaire, c'est une cirrhose d'emprunt. »

Mais la lésion la plus intéressante de ces cirrhoses biliaires, celle qui avait attiré l'attention des premiers observateurs qui les ont étudiées, consiste dans la présence au sein du tissu de sclérose d'un réseau de canalicules biliaires de nouvelle formation, ce qui a conduit à faire de cette cirrhose une lésion systématique ayant pour point de départ une angiocholite et une péri-angiocholite. Quant au mode de développement de ces nouveaux conduits biliaires, il fut diversement interprété. Klebs crut d'abord qu'il s'agissait là simplement de cellules hépatiques altérées persistant au sein du tissu fibreux ; Waldeyer, Thierfelder et Cornil dirent que c'étaient des conduits biliaires, et cette opinion prit de la consistance lorsque Charcot et Gombault eurent montré que ces nouveaux réseaux se continuaient d'une part avec les conduits biliaires préexistants, d'autre part avec les canalicules intra-lobulaires. Ils virent aussi qu'en ce point les cellules hépatiques par une série de transformations arrivaient à prendre les caractères de l'épithélium biliaire et émirent l'opinion que ce pouvait être là l'origine des nouveaux réseaux contrairement à ce que l'on avait enseigné jusqu'alors. La théorie du bourgeonnement des conduits interlobulaires, ou du refoulement de leur épithélium dans les capillaires biliaires intra-acineux perdait du terrain, lorsque Kelsch et Kiener vinrent encore la battre en brèche, en montrant d'une façon précise comment les trabécules hépatiques se transformaient en canalicules biliaires, par suite d'une altération parenchymateuse caractérisée par la prolifération nucléaire des cellules avec tendance à l'atrophie de leur protoplasma. Pour ces auteurs, c'est à l'hépatite parenchymateuse que revient le plus grand rôle dans la néoformation des

conduits biliaires qui est devenue un processus vulgaire dans l'histoire des cirrhoses. Si on l'observe d'une façon constante dans la cirrhose que nous étudions, c'est parce qu'ici la néoformation conjonctive réunit des conditions éminemment favorables au développement de ces conduits biliaires.

Mais que vont devenir ces réseaux une fois formés? Il est de règle de les voir s'atrophier au milieu du tissu fibreux qu'ils sillonnent. Cette évolution est cependant sujette à des accidents; c'est ainsi que parfois l'irritation primitive qui a présidé à leur développement, continue et aboutit à la formation de masses constituées par une agglomération de tubes occupant le territoire d'un ancien acinus et rappelant assez à la coupe un épithéliome à cellules cylindriques; c'est à ces productions que Kelsch et Kiener ont donné le nom de polyadénomes biliaires. D'autres fois les pseudo-canalicules biliaires se laissent simplement dilater, deviennent moniliformes et forment de véritables angiomes biliaires; que la dilatation continue, elle arrive à constituer des poches kystiques à une ou plusieurs loges, dont l'épithélium de revêtement est devenu pavimenteux, c'est l'angiome biliaire kystique. Enfin, ces conduits, au lieu de se laisser distendre, peuvent devenir le siège, sous l'influence d'une inflammation intense, de véritables abcès, comme dans le cas observé par Sabourin au cours d'une cirrhose insulaire sans cholélithiase. « La présence de ces abcès biliaires dans la cirrhose d'origine biliaire en l'absence de lithiase, est un fait intéressant et qui ne manque pas d'une certaine valeur, pour ce qui concerne la légitimité du groupe même des cirrhoses dites biliaires. » (Sabourin.)

Toutes ces lésions des voies biliaires parlent suffisamment en faveur de la théorie biliaire de la cirrhose hyperthophique. La pathologie expérimentale et l'étude des cirrhoses consécutives à l'obstruction des canaux biliaires chez l'homme, viennent encore lui fournir un appui. Les expériences de Wickham Legg d'abord, celles de Charcot et Gombault, puis celles de Chambard, ont montré que la ligature du canal cholédoque amène chez les animaux une cirrhose d'origine biliaire

où l'on retrouve la même distribution du tissu conjonctif, les mêmes lésions des conduits biliaires que dans la cirrhose hypertrophique avec ictère. Un seul point de dissemblance existe ici : c'est que la cirrhose expérimentale aboutit habituellement à l'atrophie du foie. Mais la cirrhose par rétention biliaire ne peut-elle pas aussi produire chez l'homme l'atrophie hépatique tout en conservant une similitude de lésions histologiques parfaite avec la cirrhose hypertrophique ? Et n'observe-t-on pas des malades présentant le tableau clinique de la cirrhose hypertrophique à l'autopsie desquels on trouve un foie diminué de volume ? L'observation de Tuffier et Giraudeau pourrait en servir d'exemple. Du reste, comme le fait fort bien remarquer M. Hanot, la cirrhose hypertrophique qu'il a décrite, n'a pas la prétention de représenter toutes les cirrhoses hypertrophiques, *ce n'est qu'une forme de cirrhose hypertrophique.*

Elle est sujette à présenter des variétés dans ses lésions comme dans sa marche. Cette affection qui évolue habituellement par poussées, peut revêtir dès son début les allures d'une maladie aiguë. Plusieurs observations en ont été rapportées, et dans le cas communiqué par M. Vallin à la Société médicale des hôpitaux, on voit que la marche suraiguë de l'affection avait coïncidé avec une hépatite diffuse aiguë caractérisée par une prolifération active des cellules hépatiques. Ne pourrait-on pas rapprocher ces faits de la cirrhose atrophique à marche rapide de M. Hanot, et voir dans les altérations du parenchyme hépatique, différentes il est vrai, dans les deux cas la cause de la rapidité d'évolution de la maladie ?

MM. Hanot et Chauffard ont rapporté un cas de cirrhose hypertrophique pigmentaire survenue à la période ultime d'un diabète sucré compliqué de mélanémie, et où par conséquent la lésion hépatique devait bien être mise sur le compte de la maladie. Le foie était augmenté de volume, il présentait une sclérose ayant un double centre d'évolution, l'un autour des veines portes, l'autre autour des veines sus-hépatiques ; des néo-capillaires biliaires sillonnaient ce tissu fibreux. Dans les lobules, les cellules de la périphérie étaient chargées

de pigment, celles du centre avaient subi la dégénérescence graisseuse. Les auteurs sont portés à penser qu'il s'agissait là d'une véritable altération parenchymateuse de l'organe ; la cellule hépatique, sous l'influence des nouvelles conditions de nutrition créées par le diabète, devenant le siège d'une triple régression glycogénique, pigmentaire et conjonctive ; à cette dernière serait due la cirrhose.

Plus récemment on a observé d'autres cas de cirrhose pigmentaire dans le diabète. M. Letulle en a présenté deux observations à la Société médicale des hôpitaux ; MM. Hanot et Schachmann viennent de publier un mémoire sur ce sujet. M. Letulle considère la pigmentation comme due à une dégénérescence de l'hémoglobine se produisant dans tous les organes aussi bien que dans le foie sous l'influence du diabète. MM. Hanot et Schachmann croient au contraire, en se basant sur les faits qu'ils rapportent, que le foie est le foyer principal sinon unique de la formation du pigment, et que cette énorme quantité de pigment hépatique concourt pour une large part et par voie d'embolie à la pigmentation des autres viscères. La cirrhose pigmentaire serait donc l'un des éléments anatomopathologiques les plus considérables de cette nouvelle forme clinique de diabète que l'on pourrait appeler le diabète bronzé.

Cirrhose graisseuse.— A côté de la cirrhose hypertrophique biliaire, on a décrit plus récemment la cirrhose graisseuse. Déjà Lereboullet, en 1851, avait signalé dans certains cas la coexistence de la cirrhose avec la stéatose, mais ce n'est que depuis les travaux de Hutinel et de Sabourin que la cirrhose graisseuse a définitivement pris sa place dans la nosologie du foie. Ici encore nous trouvons l'alcoolisme comme principal facteur étiologique, c'est du moins l'opinion de Hutinel, Sabourin et surtout celle de Gilson, qui a proposé le nom de cirrhose alcoolique graisseuse ; ces auteurs ont bien reconnu dans la plupart des cas la coexistence de la tuberculose, mais ils n'en font qu'une cause adjuvante. Seul, Bellangé, dans sa thèse, vient de tenter de renverser les rôles et de donner à la

tuberculose et à d'autres diathèses le rôle prépondérant. Cliniquement, c'est une affection à évolution lente, contrairement à l'opinion d'Hutinel, qui faisait de la marche rapide un des caractères de l'affection. Dans une première période, on n'observe que des troubles digestifs, une augmentation de volume du foie, des poussées douloureuses dans l'hypochondre droit accompagnées d'ictère, avec cela tympanisme ou ascite généralement peu abondante s'accompagnant d'un peu de circulation collatérale. La période terminale survient tôt ou tard, d'ordinaire brusquement, sans cause ou à l'occasion d'une fatigue, d'un traumatisme (Verneuil). Le malade succombe avec les symptômes de l'ictère grave en un temps un peu variable, ce qui a permis à Gilson d'assigner trois formes à cette période terminale : une suraiguë amenant la mort en deux jours, une aiguë, et une subaiguë qui peut se prolonger deux ou trois mois avec des rémissions. Au point de vue anatomique, le foie est augmenté de volume à surface lisse ou finement granuleuse, sa couleur est jaune ; à la coupe, anémie très marquée, grains jaunes séparés par des tractus fibreux gris, ce qui traduit la double lésion stéatose et sclérose.

Histologiquement, il s'agit d'une sclérose extra-lobulaire et intra-lobulaire, et tendant à la forme monocellulaire. Au milieu du tissu fibreux, réseau abondant de canalicules biliaires qui, suivant Hutinel et Sabourin, proviendrait de la transformation des trabécules hépatiques. A côté de la cirrhose, altération parenchymateuse profonde consistant en une stéatose cellulaire étendue, irrégulièrement répartie. Si l'on ajoute à cela la phlébite porte et sus-hépatique, l'angiocholite s'accompagnant dans quelques cas d'oblitération des conduits biliaires par des bouchons épithéliaux, enfin un certain degré d'artérite, on aura l'ensemble des lésions qui caractérisent la cirrhose graisseuse.

Ajoutons toutefois que, dans un travail récent, Sabourin a signalé une disposition différente dans la topographie de la sélérose qui affecte la forme annulaire se rapprochant beaucoup de la cirrhose de Laënnec.

L'accord n'est pas fait sur l'évolution de ces lésions. Pour

Hutinel, il s'agit là tout d'abord d'une altération parenchymateuse, la stéatose, amenant secondairement l'hyperplasie conjonctive qui débuterait autour de la veine porte, revêtant ainsi au début la forme insulaire. Bellangé partage en partie cette opinion, mais place le point de départ de la sclérose autour des conduits biliaires. Sabourin, au contraire, admettant que sclérose et stéatose sont deux manifestations simultanées de l'alcoolisme, croit, comme Hutinel, à l'origine porte de l'hyperplasie conjonctive, au moins dans la majorité des cas. Dans la forme annulaire qu'il a décrite en dernier lieu, il pense au contraire que la lésion a son point de départ dans le système sus-hépatique.

Si maintenant nous recherchons quelle est la nature de cette cirrhose graisseuse, nous voyons qu'elle est diversement interprétée.

Pour Gilson, elle ne serait peut-être que l'aboutissant d'une cirrhose vulgaire ; d'autres en font une entité morbide, manifestation de l'alcoolisme. Mais ici se pose une question : pourquoi une même cause produit-elle tantôt une cirrhose atrophique simple, tantôt une cirrhose graisseuse ? Peut-être y a-t-il lieu d'invoquer ici la quantité et surtout la nature des liquides ingérés, peut-être aussi dans le cas de cirrhose graisseuse faut-il tenir compte de l'existence d'une diathèse, la tuberculose par exemple, qui met l'organisme dans un état favorable à la production de la stéatose.

Nous voici arrivés à la fin de l'étude des cirrhoses. Avant d'aller plus loin, nous dirons qu'on s'est élevé dernièrement contre la délimitation trop absolue entre la cirrhose de Laennec et celle de Hanot. Dieulafoy a montré en effet que dans nombre de cas les cirrhoses confondent en partie leurs symptômes comme leurs lésions et il a décrit sous le nom de cirrhoses mixtes ces cas intermédiaires. Ces idées se trouvent réunies dans la thèse de Guiter.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

TOXICODERMIE

ÉRYTHÈME VÉSICULEUX GÉNÉRALISÉ CONSÉCUTIF A DES FRICTIONS TÉRÉBENTHINÉES SUR LES JAMBES,

Observation recueillie par M. Marcel LERMOYEZ, interne des hôpitaux, service du docteur TAPRET.

R... Félicité, 40 ans, salle Sainte-Marthe, nº 10, hôpital Beaujon, service de M. le Dr Millard, suppléé par M. le Dr Tapret.

Est entrée à l'hôpital le 21 août 1885, pour des symptômes nerveux vagues qui n'ont rien de commun avec l'éruption que nous allons décrire, et contre lesquels on prescrivit des frictions stimulantes à l'essence de térébenthine. La malade se frottait elle-même les jambes, les cuisses, un peu les reins; ces frictions, étant faites à découvert, ne produisaient qu'une sensation de fraîcheur, puis des picotements, et ne rougissaient même pas la peau.

Il n'est pas facile d'assigner à Félicité R.... une diathèse définie ; des règles abondantes et fréquentes, des migraines, des douleurs musculaires, des lumbagos, le froid aux pieds, lui donnent des droits à l'arthristisme; en même temps, elle reste tributaire de la scrofule par de fortes engelures aux pieds revenant tous les hivers, par des coryzas chroniques tenaces, par de lointains souvenirs d'impétigo infantile; ajoutez à cela qu'elle est nerveuse à l'excès, n'ayant jamais eu d'attaque de nerfs, il est vrai, mais pleurant, riant, grinçant des dents, passant de la colère à la mélancolie, puis à la joie, avec une aisance rare.

A ce terrain complexe et assez mal préparé, correspond une peau douée d'une susceptibilité obtuse. La malade fait son ménage, lave sa vaisselle et n'a jamais eu de crevasses, même par les plus grands froids; elle mange impunément du poisson, de la charcuterie, et a pris longtemps du bromure sans en éprouver aucune gêne; les puces, les punaises l'incommodent peu et ne lui causent jamais d'urticaire réflexe. Seulement, il y a deux ans, elle eut une éruption rouge, sur laquelle un médecin mit l'étiquette d'urticaire, par erreur sans doute, car l'affection fut à peine prurigineuse et guérit en cinq jours par les bains sulfureux.

Or, s'il est vrai, comme l'enseigne l'Ecole de Saint-Louis, à l'inverse des disciples d'Hebra, que les peaux soient profondément inégales devant des causes égales, et que tout épiderme ne réagisse contre toute influence nocive extérieure que dans la mesure exacte de sa susceptibilité propre, il y a dans notre observation ceci de contradictoire ou de mal éclairci, que Félicité, sans y apporter la moindre complaisance cutanée de par une prédisposition antérieurement manifestée, eut seule une toxicodermie parmi un certain nombre de nos malades soumises aux mêmes frictions térébenthinées et restées indemnes. La question qu'on peut se poser en pareil cas, et que nous nous réservons d'élucider par des expériences, est de savoir si une telle peau est banalement susceptible vis-à-vis de tout médicament à détermination cutanée, ou si elle sait, dans son irritabilité, faire une sélection parmi les divers agents excitants, par exemple rester indifférente aux bromures et s'insurger contre l'essence de térébenthine, comme dans le cas présent.

D'ailleurs, voici le fait :

Dès le 1er septembre, Félicité R... avait appelé notre attention sur de vives cuissons qu'elle éprouvait aux doigts ; elles étaient produites par de petites vésicules dures, sphériques, transparentes, comme enchâssées dans la peau, siégeant surtout aux faces latérales de la racine des doigts, et simulant si bien le dyshydrosis arthritique, que nous n'y prîmes pas garde; et la malade continua ses frictions de térébenthine.

Pendant une semaine, l'éruption digitale s'accrut peu à peu et silencieusement. Un symptôme aurait cependant pu nous mettre sur la voie du diagnostic; c'était une cuisson vive des conjonctives avec injection et sécrétion abondante de larmes ; mais nous pensions si peu à la nature des accidents qui commençaient à évoluer, que nous ne recherchâmes même pas la térébenthine dans l'urine.

Le lundi, 7 septembre, après une nuit très calme, la malade constata à son réveil la présence de taches rouges sur son thorax et sur son ventre : dans l'après-midi, l'éruption gagna les cuisses, les jambes, les bras, et le lendemain matin s'étendit aux pieds et aux mains. Les seules régions absolument respectées furent la face, la paume des mains et la plante des pieds.

Par voie d'élimination, nous arrivâmes à diagnostiquer un *érythème térébenthiné*, à forme vésiculeuse ; il était difficile de déterminer si la térébenthine employée en frictions avait pénétré dans le torrent circulatoire par endosmose cutanée ou par absorption pulmo-

naire ; mais ce qui prouvait nettement que l'essence avait produit cette éruption de dedans en dehors, et non de dehors en dedans, en d'autres termes qu'elle avait agi par intoxication générale et non point par irritation locale, c'était : 1° que si l'éruption avait été sous la dépendance immédiate révulsive des frictions, elle se fût faite progressivement, au jour le jour, au lieu d'éclater brusquement à la façon d'un érythème toxique ; 2° que l'éruption se fût localisée aux seules régions frottées ; au lieu de cela, elle eut son maximum sur le tronc resté indemne de toute friction.

Nous recherchâmes la térébenthine dans l'urine, et nous l'y trouvâmes, bien que la malade eût cessé ses frictions depuis l'avant-veille ; de plus, tout le tégument cutané exhalait une forte odeur d'essence, surtout marquée dans la région sudorale de l'aisselle. L'urine ne contenait pas d'albumine.

L'éruption se compléta rapidement en moins de vingt-quatre heures, dura deux jours en acmé, le quatrième jour commença à s'éteindre ; sa résolution demanda une dizaine de jours. Et pendant tout ce temps, même lors de l'invasion initiale, il n'y eut aucun trouble de la santé générale, pas la moindre ascension thermique ; rien que de l'insomnie causée par d'intolérables démangeaisons.

Voici comment se présenta l'éruption, le 8 septembre.

Nous avions affaire à un érythème polymorphe à forme vésiculeuse. Aux mains, aux pieds, l'élément vésiculeux prédominait. Sur le tronc, à la racine des membres, l'érythème constituait à lui seul toute l'éruption ; dans les régions de transition (avant-bras et jambes), les macules d'érythème étaient surmontées de quelques groupes vésiculeux. La face, avons-nous dit, était absolument intacte. Il n'y avait non plus rien dans la bouche ni dans le pharynx.

L'éruption était plus marquée sur le ventre que sur la poitrine ; plus confluente encore dans le dos que sur le ventre. Elle était constituée par des macules rouges, un peu saillantes, ne disparaissant qu'incomplètement sous la pression du doigt, généralement arrondies, de dimensions variables, comparables en moyenne à celles d'une pièce de cinquante centimes. Dans les points où l'efflorescence était plus forte, les macules n'étaient point plus grandes, mais seulement plus nombreuses ; jamais cependant elles ne confluaient de façon à former des placards érythémateux ; on aurait pu croire à de la rougeole, même encore à de l'érythème copahivique. Quelques éléments avaient une tendance à se grouper en cercle, mais c'était là moins une disposition normale qu'un dessin artificiellement tracé

par une sélection volontaire de macules. Aucune de ces taches ne desquamait : aucune n'était surmontée d'un élément vésiculeux. Dans toutes ces régions, il y avait moins de la démangeaison qu'une certaine cuisson tolérable.

Même dis position des taches sur les membres : aux cuisses et aux bras, elles conservaient le caractère purement érythémateux. Seulement, aux plis de flexion — aines, aisselles, jarrets, plis du coude — elles formaient un large placard irrégulier qui occupait toute une région.

D'une façon très marquée aux avant-bras, et moins nettement aux jambes, on notait des macules supportant des groupes arrondis de dix à quinze vésicules dures, enchâssées, transparentes ; ces groupes devenaient de plus en plus larges et plus confluents, à mesure qu'ils se rapprochaient des extrémités ; et aux doigts et aux orteils, la peau était transformée en une surface chagrinée par une vésiculation serrée et multiple, au-dessous de laquelle la rougeur de l'érythème perçait à peine. C'est surtout à la face interne des doigts, aux points primitivement atteints par ce que nous avions cru être du dyshydrosis, que l'éruption était à son maximum. Les vésicules se répandaient aussi par plaques sur le dos des pieds et des mains ; mais la plante des pieds et la paume des mains étaient absolument intactes : or, si l'éruption avait été de cause locale, la paume de la main droite, sans cesse en contact avec la compresse térébenthinée, aurait dû être la région la plus atteinte.

Dans toutes les zones où l'éruption affectait la forme vésiculeuse, les démangeaisons étaient des plus violentes et appelaient sans cesse un grattage forcené ; mais les vésicules étaient si résistants, que les ongles de la malade ne parvenaient point à les entamer : partant, il n'y eut jamais, en ces points, ni croûtes, ni exsudation séreuse.

Nous n'avons pas l'intention de suivre pas à pas l'éruption dans sa marche décroissante : nous signalerons seulement que la période de déclin fut traversée par quelques poussées érythémateuses tardives, qui affectèrent sur le tronc des formes annulaires et marginées.

Le 20 septembre, la malade n'éprouve plus de démangeaisons. Voici l'état des lésions cutanées. Partout où il y a eu des macules, il y a une tache pigmentaire brunâtre sans traces de desquamation ; et aux plis de flexion, de larges surfaces bistrées portant encore sur leurs confins des bords rouges mal éteints. Dans d'autres points, sur le ventre, il existe quelques macules, plus récentes, dont le centre est nettement pigmenté, et dont la périphérie présente encore un bourrelet rose érythémateux.

Aux doigts, surtout sur leurs faces latérales, il existe une épaisse desquamation à surface humide; l'épiderme s'en va par gros lambeaux; et quand on soulève cette couche peu adhérente de magma épithélial, on trouve au-dessous d'elle la peau mince et pelure d'oignon des eczémas fraîchement guéris.

Les ongles, à aucune période de la maladie, n'ont présenté d'altération.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Péricardite rhumatismale aiguë. — Autopsie. — Découverte d'un nouveau bacille, par M. Wilson (*Edinburgh medical Journal*, juin 1885). — Une jeune fille de 17 ans présentait depuis cinq ans un souffle mitral, dur, râpeux, sans troubles fonctionnels, lorsqu'en décembre 1884, après un refroidissement, elle fut prise de douleur au genou gauche; bientôt l'articulation devint le siège d'un épanchement abondant. Deux jours après, dyspnée, sueurs profuses, douleur précordiale, palpitations; on constate ce même jour l'existence d'un frottement à caractère strident, et à la base du poumon gauche un épanchement pleurétique. Durant quinze jours l'état reste stationnaire, mais au vingt-cinquième jour, à dater du début de la maladie, s'établissent soudainement des accidents qui, sous forme de dyspnée rappelant la soif d'air de l'embolie pulmonaire, emportent la malade en deux heures.

Autopsie. — Le péricarde et le cœur présentent les lésions caractéristiques d'une péricardite avec épanchement, mais en certains points le péricarde adhère si intimement au myocarde qu'on ne peut l'en détacher. La plèvre gauche est remplie de liquide. La valvule mitrale montre les traces d'une ancienne endocardite, à laquelle était dû le souffle constaté antérieurement. Le ventricule gauche est dilaté, mais non hypertrophié, et la compensation devait être parfaite. Le ventricule droit contient un gros caillot antérieur à la mort qui obture l'orifice tricuspidien et qui explique ainsi la dyspnée et la mort subites. Les deux valvules mitrale et tricuspide sont recouvertes d'un exsudat récent de lymphe.

Examen microscopique. — On examine à l'état frais et à l'état sec le

grattage des fragments de péricarde et de poumon. Sur les poumons, on constate, à l'état frais, la présence de micrococques simples et en paires.

On y rencontre aussi un petit nombre de bacilles courts, quelques-uns présentent un noyau. Pas de diplocoques. Les bacilles se colorent bien avec la fuchsine méthylène. Dans le péricarde nombreux petits bacilles.

Cultures. — 1° Dans une infusion de carottes vieille de deux mois; 2° dans du bouillon de veau; 3° dans du liquide ascitique, recueilli avec toutes les précautions de la méthode antiseptique, tous ces liquides stérilisés et d'une limpidité parfaite, on fait des cultures, avec des fragments du cœur, du péricarde. Les liquides se troublent, les germes qui y sont cultivés sont anaérobies et l'examen microscopique permet de reconnaître les mêmes petits bacilles nucléés vus à l'état frais. Dans chacun des liquides, ainsi que dans du bouillon de bœuf, les bacilles se développent.

En s'entourant des mêmes soins, relatés plus haut, on procède de même avec des fragments du poumon, et l'on obtient des cultures de bacilles avec ou sans noyaux et aussi des micrococci? Ces bacilles sont *beaucoup plus longs* que ceux de la péricardite. Sur des coupes du péricarde et du cœur on retrouve ces mêmes bacilles.

L'auteur, qui a annexé une planche à son observation, représentant les organismes qu'il a rencontrés, termine par quelques réflexions, d'où il appert que le nouveau bacille qu'il décrit est peut-être l'agent pathogène de la péricardite. JUHEL-RÉNOY.

KASSOWITZ. **Pathogénie du rachitisme** (*Centrabl. f. Klin. med.*, août 1885, n° 31. *Analyse in Rivista Internazionala de medicina*, août). — Dans es traités du rachitisme, ce qu'on met en première ligne comme caractéristique, c'est la surabondance du sang et la multiplication anormale des vaisseaux nourriciers du tissu osseux, dans les zones du périchondre et du périoste. Un phénomène plus important c'est l'étendue des vaisseaux du périchondre, en même temps que l'énorme augmentation des vaisseaux propres du cartilage et la prolifération colossale des cellules. Dans la zone dépendante de la couche profonde de l'os on note une formation précoce et irrégulière des espaces médullaires. Au résumé, le rachitisme est le type d'une inflammation chronique avec toutes ses conséquences, dont le principe morbide semble être dans le sang.

L'auteur, se basant sur un nombre considérable d'observations,

dit que le rachitisme n'a pas sa plus grande fréquence dans les premiers mois de la vie, mais bien de la conception. Sans doute, dit-il, son développement ultérieur est influencé par l'alimentation, mais cela explique simplement le motif qui le fait se rencontrer plus fréquemment chez les pauvres. Aussi pense-t-il que les médecins ont exagéré au delà de toute expression l'influence de l'allaitement prolongé, des troubles digestifs et de la diarrhée. Mieux démontrée est celle de la syphilis, des affections aiguës, de l'air confiné; aussi dans les régions méridionales le rachitisme est beaucoup plus rare.

L'auteur nie la fréquence du développement du foie et de la rate, il en est de même des prétendus rapports avec la malaria, de l'influence héréditaire, etc. Le sexe importe peu.

La tuberculose du père, la grande jeunesse et la débilité de la mère, prédisposent, dit-il, au rachitisme.

La théorie du rachitisme se résume ainsi :

L'hypergenèse du tissu osseux se fait par l'apposition d'une nouvelle substance osseuse, résultat de phénomènes inflammatoires. A l'époque du développement, la plus minime influence nocive est capable d'agir sur tout l'organisme et de retentir sur le système osseux.

La prolifération active du tissu d'ossification, la structure anormale et la calcification imparfaite du tissu osseux embryonnaire, sont les effets d'une inflammation locale.

Les théories de l'acidité et de la pauvreté des humeurs en chaux sont sans fondement. JUHEL-RÉNOY.

CANTANI. (*La Reforma medica*, anno 1, n°s 147 et 189, 1885.) **Tentative de bactériothérapie.** — L'auteur se fondant sur ce fait de bactériologie que certains microphytes introduits dans une culture de schizomicètes pathogènes, détruisaient ces derniers, soit en modifiant le liquide de culture, soit les conditions de vitalité et de fertilité, a tenté de mettre à profit le pouvoir de bactéries non nocives. Il a donc opposé le bacterium termo au bacille de la tuberculose de Koch.

L'auteur rapporte l'histoire de la première malade sur laquelle fut tentée l'expérience. Femme présentant les signes physiques d'une vaste caverne du lobe supérieur du poumon gauche avec fièvre, expectoration purulente, dans laquelle l'examen microscopique fait reconnaître une multitude de bacilles de Koch. On fait avec un pulvérisateur, rempli de gélatine liquide et de bouillon contenant une riche culture pure de bacterium termo, des inhalations.

L'expectoration diminua rapidement et cessa totalement dans les derniers jours de l'expérience; au bacille de la tuberculose s'était substitué le bacterium termo; l'état général s'améliora toujours et les crachats qui primitivement inoculés aux animaux donnaient la tuberculose, devinrent inertes. L'auteur termine sa communication en promettant des expériences sur une plus vaste échelle de cette bactériothérapie: et en se proposant d'opposer des bactéries sans nocivité à des parasites pathogènes et spécialement dans des maladies où la partie infectée soit plus accessible à un traitement direct.

Un autre fait clinique avec résultat, a été communiqué au professeur Cantani par le Dr Salama, de Pise, qui a traité une dame de 48 ans atteinte de pneumonie caséeuse avec caverne, bacilles dans les crachats.

En dix-sept jours, diminution du nombre des bacilles, chute de la fièvre, qui de biquotidienne ne se montre plus qu'une heure, et de 40,5 se maintient à 38,5; il espère, au moment où il fait sa communication, avoir converti en une forme chronique une phthisie qui avait la marche la plus suraiguë.

La malade est toujours en observation. JUHEL-RÉNOY.

Symphyse membraneuse des cordes vocales d'origine syphilitique, par SCHNITZLER (*Soc. des méd. de Vienne*, 13 nov. 1885). — L'auteur observe chez une femme de 28 ans une curieuse lésion du larynx. Il voit les cordes vocales soudées l'une à l'autre sur les deux tiers de leur longueur par une membrane mince, délicate, grisâtre, transparente, sillonnée de nombreux vaisseaux. Cette membrane, tendue pendant l'inspiration, ferme presque complètement la glotte ou du moins ne laisse persister entre son bord postérieur concave et la paroi postérieure du larynx, qu'un mince orifice capable d'admettre à peine une plume de corbeau. Dans l'expiration, elle se plisse et s'interpose entre les cordes vocales qui sont épaissies et constituées en partie par du tissu cicatriciel.

Il est facile de prévoir les troubles causés par ce voile membraneux : aphonie, dyspnée, gêne considérable pour la malade.

Du reste, les cartilages aryténoïdes sont presque complètement immobilisés : ils s'écartent fort peu pendant l'inspiration. Les cordes vocales supérieures sont hypertrophiées et présentent sur leurs bords libres de petits polypes.

Quelle est l'origine de la lésion? Les observateurs ont admis généralement, sans preuve suffisante, la nature syphilitique. Or, l'au-

teur peut fournir des renseignements plus précis, car depuis trois ans il suit sa malade et se préoccupe du diagnostic et du traitement des accidents qu'elle présente.

Au début, cette femme se plaignait de toux, de raucité de la voix, de dysphagie. On constatait des râles et de la matité au sommet droit, du gonflement des cordes vocales et une ulcération sur la corde vocale droite; de plus une perforation du voile du palais. L'auteur hésitait entre la tuberculose et la syphilis; pas de bacilles. Malgré l'absence de renseignements, malgré les dénégations de la malade, il admit la syphilis, à cause de l'aspect des lésions. Il prescrivit de l'iodure de fer à l'intérieur et des insufflations d'iodoforme. Ce traitement eut un résultat favorable sur les ulcérations de la gorge et améliora en même temps le poumon droit, tandis que l'état général devenait plus satisfaisant.

Au bout d'un an l'auteur constatait cependant les progrès de l'altération pulmonaire, il constatait aussi le gonflement des cordes vocales, l'ulcération de leurs extrémités antérieures et la présence de petits polypes sur leur bord libre. Du reste, la malade fréquentait trop rarement la clinique pour quo le traitement local et général pût porter ses fruits.

Au commencement de 1885, ulcère serpigineux à l'épaule droite; emplâtre mercuriel, iodure de potassium. Au mois de novembre, gommes périostiques des deux humérus.

Il est impossible de méconnaître la valeur de ces derniers accidents : la syphilis est certaine. Comme l'examen des organes génitaux ne révèle rien, comme les symptômes de la période secondaire ont échappé, l'auteur pense à une vérole héréditaire tardive.

Quoi qu'il en soit, le traitement spécifique est nécessaire. Pour la membrane du larynx, l'auteur interviendra chirurgicalement; la section sera suivie du cathétérisme laryngé. L. GALLIARD.

Sclérose en plaques cérébro-spinale chez un syphilitique, guérison, par SCHUSTER (58e *réunion des méd. all. à Strasbourg*, 1885). — La sclérose en plaques a paru jusqu'ici s'affranchir de toute relation avec la syphilis; il est donc intéressant de l'observer chez un syphilitique, de la voir subir l'influence du traitement plus docilement que certaines déterminations nerveuses, non contestées, de la vérole, et d'assister même à la guérison complète.

Sujet de 32 ans, syphilisé en juillet 1883, atteint d'éruptions cutanées, d'ulcérations de la gorge, traité par les frictions mercurielles et,

en 1884, par l'iodure de potassium. Au mois de juillet 1884 ce malade commence à avoir du tremblement des mains puis des jambes. L'auteur l'observe pour la première fois en décembre. Il ne progresse qu'avec une grande difficulté, marche lentement, en traînant les pieds sur le sol. Dès qu'on lui ferme les yeux il chancelle; il ne peut se tenir sur un pied. Des deux côtés il y a exagération du réflexe rotulien et phénomène du pied. Tremblement des mains, des bras, s'exagérant dans tous les actes volontaires, l'acte de porter une cuiller à la bouche par exemple; l'écriture est presque impossible. Tremblement des épaules, du cou, de la tête. La moindre percussion détermine des contractions exagérées.

Tremblement de la langue et bégaiement. Tremblement des muscles de la face. Nystagmus; vertige; céphalalgie; affaiblissement de la vue et de l'ouïe. Douleurs à la pression le long des vertèbres. Gastralgie et névralgies intercostales avec douleurs en ceinture. Pas d'autres troubles de la sensibilité. Constipation, lenteur de la miction.

Le membre présente une ulcération pharyngée, un gonflement du périoste au tibia droit et plus tard au tibia gauche; les ganglions du cou sont tuméfiés. La syphilis est incontestable. D'autre part, il n'y a pas d'hésitation possible au point de vue de la sclérose en plaques.

Le traitement est régulièrement administré pendant deux mois et demi : frictions mercurielles, bains tièdes, purgations, cautérisations avec l'appareil Paquelin.

Au bout de ce temps, le pharynx est guéri, il existe encore un peu de gonflement du tibia gauche. Les phénomènes nerveux ont subi des modifications considérables. Le malade peut marcher pendant deux heures, il détache les pieds du sol bien qu'ayant encore une certaine raideur. L'exagération des réflexes tendineux persiste, mais le phénomène du pied a disparu. Le tremblement des extrémités supérieures de la langue, du visage, de la tête a cessé. Le nystagmus est fort atténué. On ne constate plus ni sensibilité exagérée de la colonne vertébrale ni douleur en ceinture.

12 juin 1885. Le malade qui s'est soigné chez lui montre à l'auteur une perforation récente du palais. On constate facilement les progrès effectués depuis la dernière visite, bien que la guérison ne soit pas encore complète. Encore du tremblement de la tête et des paupières ; phénomène du genou. Reprise du traitement spécifique.

12 août. La guérison peut être considérée comme presque définitive. Pas de tremblement. Le malade court et se tourne aisément. Encore un peu de raideur des jambes le matin. L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Sur les luxations spontanées et leur traitement, par le professeur Dr. SONNENBURG, à Berlin.

Les luxations spontanées du fémur qui s'observent au cours des maladies générales infectieuses, comme la variole, le rhumatisme articulaire aigu et surtout la fièvre typhoïde, atteignent le plus souvent les grandes articulations et notamment la hanche.

La *pathogénie* de ces luxations est encore fort discutée, et tandis que les uns essaient de l'expliquer par une ampliation rapide de la capsule, une sorte d'hydarthrose aiguë, d'autres croient qu'une inflammation de l'articulation et même une destruction des surfaces articulaires, constituent pour ainsi dire des conditions presque indispensables pour la production de ce genre de luxation.

De prime abord il semble absolument invraisemblable qu'une luxation puisse se produire sans qu'il y ait eu préalablement une inflammation et une altération des extrémités articulaires. Un certain nombre d'observations d'une valeur incontestable nous forcent cependant d'admettre ce mode de pathogénie des luxations spontanées. Déjà Petit, en 1722, a soutenu cette idée et Parise dans les *Arch. gén. de méd.*, IIIe série, t. XIV, p. 1. De même que Roser dans le *Schmidt's Jahrbuchen*, Bd 94, p. 120, l'ont appuyé dans leurs travaux, sur ce sujet ; Gueterbock et Stremeyer sont aussi favorables à cette hypothèse.

Contrairement à cela, Hueter et Carl Weil, dans le *Prager med. Wochenschrift* (1878, s. 41) ont émis l'opinion que ces luxations sont toujours dues à une inflammation purulente.

Tout récemment M. le professeur Verneuil dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* et M. Paul Reclus dans la *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*. 1883, p. 181, ont soutenu que le seul fait de l'épanchement séreux dans la cavité articulaire ne suffit pas pour expliquer la luxation. Aussi invoquent-ils comme condition indispensable à leur production, la contraction musculaire. Pour Verneuil la luxation serait due à l'action de certains groupes musculaires et la paralysie simultanée des antagonistes; Reclus adopte cette hypothèse tout en insistant sur la prédominance des fléchisseurs et des adducteurs, et la luxation consécutive de la tête fémorale en arrière. Cependant il ne faudrait pas croire que celle-ci se produit constamment, on connaît aussi des cas ou la luxation a eu lieu en avant. Dans certains cas la réduction de ces luxations spontanées devient impossible en

vertu de nombreuses adhérences contractées avec les tissus environnants; on ne peut alors faire autrement que de discuter l'opportunité de l'ostéotomie ou de la résection de la tête fémorale.

Lorsqu'on consulte les statistiques, il semblerait que la résection ne donne pas les résultats voulus, et Volkmann conseille dans son article publié dans le *Centralblatt fur Chirurgie*, 1885, n° 15, de pratiquer de préférence l'ostéotomie sous-trochantérienne. Cette opération n'amène pas de raccourcissement et donne le moyen de corriger d'une façon presque instantanée la position vicieuse du membre. Quelquefois pourtant il faut dire que cette ostéotomie reste insuffisante et on est obligé alors de la faire précéder d'une section du col du fémur.

Dans le cas d'ankylose double on devra examiner longuement l'opportunité de telle ou autre intervention. (*Archives Langenbeck*, Bd XXXII.) LASKINE.

Contribution à l'étude de la résection ostéoplastique d'après Wladimirow-Mikulicz, par le Dr Georges FISCHER de Hanovre. — La résection ostéoplastique du pied, d'après Wladimirow-Mikulicz, semble justifiée par quelques observations remarquables. Cependant, pour décider dans quelle mesure on peut compter sur la guérison complète et le rétablissement complet des fonctions de l'articulation, on a encore besoin d'autres faits, vu que jusqu'à présent on ne connaît que quatorze opérations.

Observation. — Une jeune fille de 18 ans prétend avoir eu déjà dès son enfance une certaine tuméfaction de son pied droit. Plus tard, le pied aurait présenté des alternatives de gonflement et d'état presque normal.

Il y a environ cinq semaines, la malade vit apparaître sous la malléole externe une fistule donnant issue à un liquide purulent.

A son entrée à l'hôpital on pouvait constater dans cette région la présence d'une tuméfaction au milieu de laquelle se trouvait une fistule par laquelle s'échappait le pus ; l'exploration avec la sonde permettait de sentir le calcanéum dénudé.

Sous la malléole interne on trouvait trois cicatrices provenant d'abcès plus anciens.

La jeune fille était fort anémique, mais avait les poumons sains.

En 1884, je fis une incision de 6 centimètres sous la malléole externe, incision qui était dirigée en bas ; perpendiculairement à celle-ci une autre dirigée le long du bord externe du pied. Après avoir enlevé les granulations tuberculeuses, le maillet et la curette servirent à éloigner les parties cariées du calcanéum.

Une incision longitudinale sous la malléole interne permit d'arriver sur la surface articulaire du calcanéum, qui était cariée; je fis le grattage de cette partie en même temps que celui des parties molles du voisinage qui présentaient des fongosités. J'appliquai un pansement au sublimé, et je fixai le membre au moyen de coussins de mousse dans les attelles de Volkmann.

L'opération n'eut pas le résultat désiré, l'articulation continua à suppurer et la malade réclama l'amputation.

Le 26 juin 1884 je fis la résection ostéoplastique du pied, d'après les préceptes de Mikulicz. Pendant l'opération je pus constater que la partie postérieure de l'articulation tibio-tarsienne était atteinte d'une carie étendue. Les articulations malléolaires paraissaient indemnes. Je fis un pansement au sublimé et je plaçai le membre dans une gouttière de bois. La guérison survint sans fièvre; les douleurs disparurent et la plaie guérit presque sur tous les points par première intention. Cependant la réunion par ankylose n'eut pas lieu et les ouvertures faites pour le drainage ne se cicatrisèrent pas. Le pied fut maintenu dans une bonne position et d'une façon très solide. Aux mois de septembre et octobre je fis un grattage radical des trajets fistuleux; au mois de novembre j'appliquai un appareil platré, tout en laissant l'extrémité du pied libre. C'est à ce moment que la malade put marcher avec une attelle en carton placée en arrière, tout d'abord en s'appuyant sur deux bâtons.

L'état général de la malade s'améliora notablement sous l'influence de l'usage des préparations ferrugineuses. En janvier 1885 les extrémités osseuses étaient mieux réunies; cependant les trajets fistuleux n'ont pas guéri, malgré les grattages répétés, l'application de l'iodoforme et de bains de sel pendant des semaines entières. Ceci nous amena à faire sur la partie antéro-latérale du pied un lambeau à base dirigée en haut et à enlever les granulations nombreuses, le 2e, 3e cunéiforme et le reste du cuboïde qui étaient cariés.

Le 1er cunéiforme et les têtes des métatarsiens présentaient un cartilage sain; ces os furent laissés en place; la plaie fut drainée. Elle guérit de nouveau par première intention, mais encore cette fois-ci les ouvertures faites en vue du drainage ne se cicatrisèrent pas; ces trajets fistuleux furent cautérisés à l'aide du thermocautère. Après la dernière opération, le pied présentait une légère rotation en dehors.

Le cinquième orteil était un peu relevé et n'appuyait pas sur le sol pendant la marche. L'extrémité a gagné en longueur près de 3 centimètres; le pied est devenu plus solide, mais on pouvait encore lui imprimer des mouvements de flexion et d'extension, qui pourtant étaient tellement limités, qu'on pouvait se demander si les mouvements obtenus se produisaient au niveau des nouvelles surfaces osseuses ou bien dans l'articulation tarso-métatarsienne. La malade elle-même pouvait exécuter ce petit mouvement; en y prêtant attention on pouvait voir que c'était surtout le gros orteil avec le tendon de l'extenseur propre du gros orteil qui entraient en action. Le

pied était absolument indolore, sa partie latérale sensible au chatouillement. La surface d'appui mesurait dans sa circonférence 22 cent. 1/2. Le plus long diamètre répondait au 3e et 4e orteil et mesurait 8 centimètres. Au commencement du mois de septembre toutes les fistules étaient tarses et la malade sortit guérie. La jeune fille pouvait marcher sans appareil. Avec l'appareil et une canne elle marchait vite et pouvait même monter les esca liers et les échelles.

Malgré cela on peut considérer le résultat de cette résection ostéoplastique comme manqué, car on fut forcé d'extraire plusieurs os du tarse à cause de la récidive. Nous avons vu que la guérison des trajets fistuleux s'est faite avec lenteur; pendant toute la longue durée de la maladie, la malade devenue impatiente réclamait à plusieurs reprises l'amputation; je la lui refusai dans l'espoir de pouvoir arriver à guérir les fistules.

Lorsque la malade commençait à marcher en s'appuyant sur la canne elle ne songeait plus du tout à l'amputation.

M. Sklifossowsky, au congrès de Copenhague, fit un rapport sur quatre cas connus en Russie, il ajoute en même temps que les opérations faites jusqu'à présent pour des maladies spontanées des os, ont donné des résultats peu satisfaisants.

Tous ces malades, jusqu'à celui de Wladimirow, furent opérés d'après la méthode de Mikulicz.

Schattauer la modifia un peu dans son premier cas en faisant passer l'incision antérieure par les os cunéiformes et l'os cuboïde. Ce cas fut couronné de succès. Pour mieux fixer les extrémités osseuses et éviter leur déplacement, Haberern proposa la suture osseuse, Sklifossowski et moi nous fîmes cette suture; le premier, avec un fil solide; moi, avec le catgut, sans pourtant avoir vu un avantage quelconque dans l'application de ce dernier. C'est précisément dans ces deux cas que l'on pouvait remarquer une certaine mobilité dans le pied. On pouvait encore obtenir la réunion solide des surfaces osseuses sans avoir recours à la suture osseuse; en grattant à fond le scaphoïde et le cuboïde dont les surfaces présentaient des altérations notables (Mikulicz). Il est certain qu'on peut se passer de la suture osseuse.

Comme dans mon cas, je n'avais besoin d'enlever qu'une portion fort petite du tibia et du péroné, les parties molles de la face dorsale du pied ne faisaient pas une trop grande saillie pour qu'on ait eu besoin de faire des sutures au fil de platine. Guidé par les mêmes raisons, Lauensten les a aussi supprimées dans un cas avec un succès complet.

En outre, j'ai acquis la conviction que la ténotomie des tendons fléchisseurs était encore une intervention superflue. Quant à savoir dans quel cas la résection est une opération indiquée, nous ferons remarquer que tous les cas se rapportent à une carie ayant envahi la région du calcanéum, de l'astragale et les articulations du pied, jusqu'à un cas ou la tumeur, de nature syphilitique, avait amené une perte de substance fort considérable.

On n'a pas jusqu'à présent d'observation où l'on aurait pratiqué la résection pour une blessure de la région calcanéenne. Presque toujours elle fut pratiquée sur des adultes; on ne connaît que quelques cas chez des enfants.

Pour établir la valeur de la résection il faudrait posséder un nombre de faits plus considérable; ce qui est absolument établi en ce moment, c'est que dans 9 cas sur 15 les fonctions du membre étaient rétablies.

C'est ainsi qu'un malade a pu déjà marcher au bout de deux mois en s'appuyant sur une canne; un autre pouvait marcher au bout de quatre mois sans avoir besoin d'appui; un troisième travaillait dix semaines après l'opération comme maçon sur des échafaudages, il pouvait monter les escaliers et les échelles.

Tous ces résultats, où l'on voit que la marche est rétablie, font de la résection une opération bien supérieure à l'amputation de la jambe.

Lorsque le rétablissement des fonctions est complet, cette opération est même préférable à celle de Pirogoff, vu que les orteils conservés permettent une marche plus simple et présentent une base de sustentation beaucoup plus considérable.

La jeune fille, dont nous publions l'observation, avait une base de sustentation de 22 cent. 1/2, tandis que chez deux malades de ma section, dont une jeune ouvrière de 21 ans, et l'autre une femme de 63 ans, et qui toutes les deux furent opérées d'après la méthode de Pirogoff, les surfaces do sustentation mesuraient à peine 14 cent. 1/2 et 16 centimètres avec un diamètre de 4 à 4 cent. 1/2.

Que dans deux cas la mort soit survenue huit ou dix mois après la cicatrisation de la plaie par suite de la tuberculose pulmonaire, on ne peut rien déduire de défavorable à l'opération. Restent quatre malades, chez lesquels la résection ostéoplastique n'eut pas de résultat satisfaisant. Des récidives survinrent qui amenèrent une nouvelle intervention chirurgicale. *Lumniezer*, qui fit la résection parce que ce malade s'était refusé à l'amputation de la jambe, trouva les parties postérieures du scaphoïde et du cuboïde et les parties molles voisi-

nes malades ; il fut obligé de pratiquer cinq mois plus tard l'amputation. *Schattauer* se vit aussi obligé de faire l'amputation de la jambe chez un garçon de 9 ans, chez lequel les masses tuberculeuses ont envahi la gaine du tendon d'Achille, à quelques centimètres au-dessus des malléoles. La récidive était survenue dans ce cas cinq semaines après la résection. *Kümmel* fut obligé d'enlever pour une récidive, quatre mois après l'opération, le reste des os du tarse, une partie du métatarse, le tibia et le péroné, et je me vis obligé, à mon tour, d'enlever huit mois après le 2e et le 3e cunéiformes.

L'opération est donc entachée d'une certaine incertitude et l'avantage de la résection, sur lequel a tant insisté *Mikulicz*, est encore loin de toute contestation.

Cet auteur prétend que la résection met à l'abri des récidives, parce que l'on opère, dit-il, dans des tissus sains et, en admettant même qu'ils soient malades, on a toujours un champ opératoire assez vaste qui permet d'enlever tout ce qui est atteint. Dans l'état actuel des choses, l'incertitude est encore bien plus grande qu'avec l'opération d'après Pirogoff. Quoique même avec celle-ci la réunion solide des surfaces osseuses peut se faire attendre pendant plusieurs mois et même nécessiter une ablation de calcanéum ou une nouvelle amputation, ces faits sont toujours extrêmement rares. Il est probable que dans ces cas, ce sont les petites apophyses du scaphoïde et du cuboïde atteintes de tuberculose, qui donnent la première impulsion à la récidive.

L'idée première de l'opération appartient au Dr *Wladimirow*, de Kasan. Celui-ci fit la première opération au mois de mars 1871. Elle fut couronné d'un succès complet. Il publia les détails de cette opération dans les « Travaux de la Société médicale de Kasan ». Ce travail resta complètement inconnu à l'étranger. *Mikulicz*, sans connaître les travaux de Wladimirow, a donné une description de l'opération sous le titre de : « Nouvelle méthode de résection ostéoplastique du pied » dans les « Archiv. für klinische Chirurgie, Bd XXVI, 1881 ». C'est cette publication qui servit à faire connaître l'opération dite de Mikulicz.

Au Congrès tenu l'année passée à Cophenhague, le professeur *Sklifossowsky*, de Moscou, attira l'attention sur ce fait que l'opération fut tout d'abord pratiquée par Wladmirow, qui en donna la description en 1872. En publiant son cas, le professeur Sklifossowsky ajouta que l'opération faite par Wladimirow était couronnée de succès. Cependant, déjà en 1873, au quatrième Congrès des médecins et des

naturalistes russes à Kasan, cette opération fut l'objet d'une fort vive discussion. Sur ma demande, M. le professeur Sklifossowsky eut l'obligeance de m'envoyer une traduction du travail original de Wladimirow, faite par le Dr de Heydenreich. Je tiens à l'en remercier ici. Ce travail m'apprend que Wladimirow fit un rapport sur « quelques opérations ostéoplastiques de l'extrémité inférieure» dans la séance de la Société médicale de Kasan du 11 février 1872. Il les publia dans les « Travaux de la Société médicale de Kasan, IIe partie, 1872 ». C'est là qu'il donne la description d'un nouveau procédé opératoire sous le nom de : « Pied équin artificiel ». Il traitait, à la section chirurgicale de l'hôpital Alexandre, à Kasan, un garçon de 15 ans, nommé Alexis Kisslow, atteint d'une carie de l'astragale et du calcaneum, celle-ci compliquée d'abcès à la face interne et externe de l'articulation. Le scaphoïde et le cuboïde, les os du métatarse étaient indemnes. Après avoir rejeté l'amputation en son lieu d'élection, l'amputation au-dessus des malléoles, l'opération d'après Syme et Pirogoff, il eut l'intention de conserver les parties saines du pied, faire une plaie capable de se réunir par première intention, et donner ainsi au malade le moyen de marcher. Ceci lui donna l'idée de faire usage du pied équin. Il fit l'opération le 2 mars 1871, d'après la méthode que nous allons décrire ; le 11 février 1872, l'enfant put marcher en s'appuyant sur une canne.

Après avoir rejeté l'opération du pied équin artificiel sur le cadavre, voici comment Wladimirow formule sa méthode :

On commence par faire une incision au-dessus du tubercule du scaphoïde ; on la fait passer ensuite par la plante du pied et on la finit à un travers de doigt derrière la tubérosité du 5e métatarsien ; des extrémités de cette incision partent deux autres, dont chacune est à peu près longue de 13 centimètres ; elles sont dirigées en arrière et passent par le milieu des deux malléoles vers le milieu de la face interne de la jambe. On ouvre alors l'articulation de Chopart de bas en haut, on coupe les ligaments latéraux et dorsaux et l'on détache toutes les parties molles de la face dorsale du pied et de la jambe, situées entre les deux incisions latérales jusqu'au point où elles finissent. On devra éviter l'artère dorsale du pied qui est contenue dans le pont formé par les parties molles de la face dorsale du pied. Avec un petit couteau à amputation on coupe en deux temps les parties molles de la partie postérieure de la jambe. On scie alors les os de la jambe et on enlève le cartilage de la face postérieure du scaphoïde et du cuboïde avec un maillet. Ces deux os sont mis en

contact avec les surfaces de section des os de la jambe. On fait ensuite la suture cutanée et on applique l'appareil.

D'après Wladimirow, les indications et la résection seraient : la destruction simultanée de l'astragale et du calcaneum, des épiphyses inférieures des os de la jambe et de la partie latérale du tarse, la partie antérieure du tarse et la partie dorsale étant conservées. Il indique encore comme exigeant la résection, la carie et la blessure des os du tarse et de l'articulation tibio-tarsienne par armes à feu.

Si l'on compare la méthode opératoire de Wladimirow et celle de Mikulicz, on voit que les incisions cutanées restent absolument les mêmes. La seule différence consiste en ce que *Wladimirow* fait son incision à la partie postérieure de la jambe tout à fait vers la fin de l'opération, tandis que *Mikulicz* la fait immédiatement après les autres incisions cutanées. Une autre différence consiste en ce que *Wladimirow* commence à dégager les os en ouvrant l'articulation de Chopart de bas en haut, et finit par ouvrir l'articulation tibio-tarsienne en avant; *Mikulicz* opère en sens inverse et pénètre dans l'articulation tibio-tarsienne par l'incision transversale, puis en allant de haut en bas, il finit par l'articulation de Chopart.

Quant à la section des deux os de la jambe, du scaphoïde et du cuboïde, l'adaptation directe des surfaces de section de ces quatre os qui forment ainsi le pied équin, tout cela reste absolument identique chez les deux auteurs. Mikulicz a en outre ajouté les sutures des parties molles au moyen des fils de platine et la ténotomie du tendon des fléchisseurs, détails que l'on peut négliger dans certaines circonstances.

Il est hors contestation que la méthode préconisée par Mikulicz est infiniment supérieure à celle de Wladimirow, vu que les incisions sont plus faciles à exécuter, et que l'on embrasse mieux le champ opératoire. (*Archives Langenbeck*, 1885.)

LASKINE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Ptomaïnes et microbes. — Fièvre puerpérale. — Résultats de l'application de la méthode pour prévenir la rage après morsure.

Séances du 23 *février et des* 2, 9, 16 *mars.*—On se rappelle comment les recherches de M. Gautier sur les leucomaïnes ont soulevé la grosse question de la spontanéité morbide dans certaines affections, et incidemment dans la fièvre puerpérale. Ainsi mis en cause, les accoucheurs ont pris part au débat. Leur adhésion à la théorie microbienne est complète. La septicémie puerpérale, dit M. Charpentier, est le résultat d'une infection, et une femme en couches ne peut la produire à elle seule, *sponte suâ*. Il faut donc admettre un agent infectieux venu d'ailleurs : le microbe. Il est encore difficile de se prononcer sur la nature de cet agent; mais le fait constant, c'est sa présence. Cultivé et inoculé, il reproduit plus ou moins constamment, plus ou moins exactement la septicémie puerpérale. La question de morphologie n'est pas encore décidée; cependant, on peut dire déjà que dans les cas où c'est la forme lymphangitique de la maladie qui prédomine, le microbe que l'on rencontre le plus souvent c'est le micrococus en chapelet; dans les formes sanguines, les affections à forme lente, avec thrombus soptiques et foyers secondaires, dans les embolies métastatiques, c'est le vibrion en points doubles, le diplococcus, ou en points multiples, le straphylococcus. Telle est aussi l'opinion de M. Guéniot, et tous les deux s'accordent à dire que la première des femmes en couches dont M. Le Fort a relaté la mort, a succombé aux atteintes d'un poison provenant de la fistule que cette femme portait depuis dix-huit mois. Ou bien le microbe renfermé dans le pus de la fistule, aura été porté directement au contact de la plaie placentaire : et l'infection aura eu lieu par les bouches absorbantes, veineuses et lymphatiques dont elle est criblée; ou bien, sous l'influence de l'action dépressive de l'accouchement, cette fistule, qui ne résorbait pas, s'est mise à résorber et le pus, porté par les voies lymphatiques au contact de l'utérus, a transformé cet uté-

rus en un foyer secondaire d'infection. Mais de toute façon l'agent infectieux, sous une modalité quelconque, préexistait dans la fistule, et le malade, toxifère sans être intoxiqué, comme a dit M. Verneuil, s'est auto-intoxiqué à la faveur du trauma puerpéral.

M. Léon Le Fort combat cette manière de voir. Si le microbe préexistant est le même que celui de la suppuration, sa transformation ultérieure ne saurait se concilier avec les données de la théorie microbienne. Mais si, dès le principe, il a les caractères de la virulence, outre que, malgré des raisons probantes d'ailleurs, son innocuité pendant dix-huit mois soit discutable, on se demande d'où il provient. De l'air, sans doute. Mais alors pourquoi les microbes identiques répandus dans l'air ont-ils épargné les autres accouchées, qui n'ont pas été contaminées par la sage-femme ? M. Le Fort, d'ailleurs, fait des réserves sur la nocivité de l'air; il la conteste absolument dans les cas d'infection purulente. A l'appui de cette opinion, il cite les résultats obtenus par Rose, de Zurich, qui, de 1860 à 1867, laissait intentionnellement exposées à tous les germes de l'air les plaies de ses opérés : il cite aussi deux cas de guérison obtenus par lui-même à Beaujon, dans des circonstances particulièrement graves. Le contact de l'air ne saurait donc créer la virulence d'une plaie. Celle-ci proviendrait de la combinaison d'un état pathologique accidentel avec un état pathologique antérieur. On objectera qu'admettre la formation primitive du genre contage, c'est admettre la génération spontanée. Mais si rien ne se crée, ne peut-on pas dire que tout se transforme? Les éléments morbides de notre organisation ne peuvent-ils pas se transformer en éléments d'une nocuité plus grande encore?

C'est à peu près à cette conclusion qu'aboutit M. de Ranse, correspondant national, dans une communication qu'il adresse à l'Académie sur la variabilité des espèces de microbes pathogènes. La manière de concevoir le rôle pathogénique des microbes dans les maladies infectieuses admet implicitement, dit-il, comme démontrées deux choses : 1° la fixité des espèces de microbes pathogènes ; 2° un mode d'action uniforme de leur part pour produire la maladie. Or, si on considère soit leurs caractères morphologiques, soit la manière dont ils se comportent en présence de certains réactifs colorants, soit les produits chimiques qu'ils engendrent, soit les phénomènes physiologiques ou pathologiques qu'ils produisent chez les animaux auxquels ils sont inoculés, on voit que cette fixité n'existe pas. Ainsi on peut, par l'action des agents physiques ou des milieux de culture, enlever et restituer à volonté leur virulence à des générations suc-

cessives de microbes pathogènes. Car, de même qu'on peut atténuer, jusqu'à la suppression, la virulence d'un microbe, de même on peut, en l'inoculant à des pigeons, faire redevenir virulent le rouget du porc, qui avait perdu sa virulence par des inoculations chez des lapins. Cette virulence, cette propriété pathogénique ne constitue donc pas un caractère essentiel de leur espèce; elle en est un caractère secondaire, contingent; pour d'autres espèces, elle pourra n'être plus qu'un épisode transitoire éventuel. Cela posé, pourquoi la nature ne réaliserait-elle pas ce que nous pouvons obtenir dans nos laboratoires? Cela permet de comprendre la spontanéité morbide, c'est-à-dire l'éclosion sous l'influence de causes banales et d'une déviation des actes nutritifs, d'une maladie infectieuse qui devient ensuite transmissible.

M. Colin va plus loin encore. Dans un travail trop nourri de faits pour en donner un compte rendu complet, il revendique pour la cellule vivante les vertus que la nouvelle école attribue au microbe. Ce qui le fait douter de l'importance du rôle des microbes dans le développement des accidents septiques, c'est que les microbes seraient toujours associés à des matières en apparence très toxiques, qui tuent toujours les grands comme les petits animaux, à la condition d'être en quantité suffisante. « Quand on m'aura produit, dit-il, ces accidents avec les vibrions septiques seuls associés à l'eau pure, je me rendrai sur ce point ». Ce qui le fait douter de ce rôle au point de vue de la virulence, c'est que, en l'absence des micro-organismes, les choses se passeraient comme dans les cas où ils sont présents. Ils font défaut dans les virus rabique, vaccinal, claveleux, péripneumonique, et on n'est pas sûr qu'il y en ait dans les virus cholérique, typhique, etc. La virulence peut donc dépendre d'autre chose que des microbes. M. Colin serait plus équitable s'il disait seulement qu'on ne les a pas trouvés. Enfin, ce qui renforce ses doutes, c'est que les mêmes microbes sont signalés dans plusieurs maladies non virulentes ou non transmissibles par inoculation.

Mais la discussion à propos des ptomaïnes a suscité aussi des manifestations favorables à la théorie microbienne. C'est d'abord M. Villemin dont les premières recherches, il y a vingt ans, ont précédé la nouvelle doctrine. Il s'est surtout attaché à réfuter les arguments de M. Peter, et à démontrer que loin de repousser les données étiologiques antérieures, la doctrine parasitaire ne faisait que les compléter.

C'est ensuite M. Cornil, lisant un travail de M. le Dr Doyen (de Reims), relatif à la fièvre puerpérale, ce qui nous ramène au point de

départ de la discussion. Pour lui, la fièvre puerpérale n'est qu'une variété de septicémie et peut être caractérisée par l'un des trois microbes ordinaires des suppurations aiguës : le streptococcus et les deux staphylococcus de Rosenbach. Ces microbes sont plus communs qu'on ne le croit en général, et se trouvent presque partout, dans l'air et surtout dans certains liquides en voie de décomposition, unis aux microbes saprogènes.

Pour M. Cornil, la fièvre puerpérale n'est pas une seule et même affection. Parmi celles qui sont mortelles, il en est qui appartiennent à la pyémie; et l'autopsie montre alors une péritonite suraiguë, une phlébite ou une lymphangite suppurative, des abcès dans différents organes, etc. D'autres, et ce sont les plus graves, doivent être rangées dans les septicémies, véritables intoxications de tout l'organisme, déterminées par les bactéries et par les alcaloïdes toxiques formées sous leur influence. On n'y constate pas de lésions. Dans l'un et l'autre groupe de ces accidents puerpéraux, on constate toujours l'existence des bactéries. Ces micro-organismes pénètrent par la plaie utérine, par les déchirures du col et de la vessie. Ils sont très variés, et viennent du vagin où on les trouve à l'état de parasites habituels ou accidentels. Inoffensifs si la muqueuse est recouverte de couches épaisses de son épithélium, ils s'introduisent à la faveur des lésions génitales, et c'est ainsi, à n'en pas douter, termine M. Cornil, que se produisent le pyémies et les septicémies des nouvelles accouchées. Resterait à démontrer pourquoi pas toutes les accouchées, où il y a plaie utérine ou déchirures vaginales.

— En dehors de cette discussion qui a occupé la plus grande partie des séances précédentes, nous signalerons :

A la séance du 23 février : 1° Le rapport de M. Constantin Paul sur le concours Vulfranc-Gerdy.

2° Une communication de M. Marc Sée sur la mesure de la surface respiratoire du poumon, évaluée à 81 mètres carrés.

A la séance du 2 mars, l'importante communication de M. Pasteur, dans laquelle sont consignés les resultats de l'application de la méthode pour prévenir la rage après morsure. Depuis le cas du jeune alsacien Meister mordu le 5 juillet, c'est-à-dire il y a huit mois, traité par sa méthode, M. Pasteur a traité 350 personnes mordues par des chiens dont l'état rabique a été établi d'une façon irrécusable. Pour une seule le traitement a été inefficace ; c'était chez une enfant arrivée si tard et dans des conditions si exceptionnellement graves qu'il n'a été tenté que par un sentiment d'humanité et pour céder aux angois-

ses des parents. Chez tous les autres il a réussi sans occasionner de résultats fâcheux comme phlegmon, abcès, etc. Son efficacité peut se déduire surtout de la connaissance des moyennes de cas de rage après morsure rabique. D'après les meilleures statistiques on avait une moyenne de 1 mort par rage sur 6 mordus environ. Reste maintenant la question de savoir si nous sommes suffisamment éloignés de l'instant des morsures chez les personnes déjà traitées pour ne plus craindre qu'elles prennent la rage. Les statistiques établissent que c'est surtout dans les deux mois qui suivent les morsures que la rage se manifeste du 40e au 60e jour. Or, 100 ont été mordues avant le 15 décembre c'est-à-dire depuis deux mois et demi. La seconde centaine a plus de six semaines et deux mois de morsure. Pour les 150 autres traitées ou en traitement, tout se passe jusqu'à présent comme pour les 200 premières. La prophylaxie de la rage après morsure est donc fondée.

— A la séance du 16 mars, le rapport de M. Charpentier sur un mémoire du Dr Jenot intitulé : Grossesses triples.

Une communication de M. Ollivier sur deux petites épidémies de scarlatine déterminées par l'admission d'enfants atteint de cette affection dans les salles affectées aux services généraux et aux teigneux. Il signale à ce propos l'absence de salles suffisamment isolées dans les hôpitaux d'enfants à Paris, et l'insuffisance des mesures prises à l'égard de la transmission de la scarlatine.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Névrite alcoolique. — Méthode pour prévenir la rage après morsure. — Etablissement pour le traitement de la rage. — Daltonisme.

Séance du 22 *février* 1886. — *Lésions de la névrite alcoolique.* — Note de M. Gombault. — Cette étude repose sur deux observations communiquées à l'auteur par MM. Balzer et Gilles de la Tourette. Après avoir montré que les caractères anatomiques de la *névrite* périphérique, d'origine alcoolique, sont très analogues, sinon identiques à ceux de la dégénération wallérienne, après avoir rappelé aussi la période d'état et les phases ultimes du processus de la *névrite alcoolique*, M. Gombault s'occupe exclusivement de la période initiale de la maladie, période beaucoup moins bien connue et que les faits de MM. Balzer et Gilles de la Tourette viennent éclairer, au moins dans une certaine mesure.

La conclusion à laquelle arrive l'auteur, c'est que, dans cette *névrite*, il existe, comme dans toutes les autres, une phase préwallérienne, caractérisée par la multiplication des noyaux et l'émulsion de la gaine de myéline avec conservation du cylindre-axe. De plus, cette phase aboutirait rapidement, sur le plus grand nombre des fibres, à la destruction du cylindre-axe et, partant, à la dégénération wallérienne.

Séance du 1er mars 1886. — *Résultats de l'application de la méthode pour prévenir la rage après morsure, par M. Pasteur.* — Le 26 octobre dernier, commence l'illustre savant, j'ai fait connaître à l'Académie *une méthode pour prévenir la rage après morsure*, et les détails de son application à un jeune alsacien, Joseph Meister, mordu gravement le 4 juillet précédent. Le chien était manifestement enragé, et une enquête récente, faite par les autorités allemandes, a de nouveau démontré que ce chien était en plein accès de rage au moment où il a mordu Meister. La santé de cet enfant est toujours parfaite. La morsure remonte à huit mois environ. Au moment même de la lecture de ma note du 26 octobre, j'avais en traitement le jeune berger Jupille, mordu, autant et plus grièvement peut-être que Meister, le 14 octobre. La santé de Jupille ne laisse également rien à désirer. Sa morsure remonte à quatre mois et demi.

Après avoir loué le dévouement et le zèle du Dr Grancher, avec l'aide duquel le 350e malade a été inoculé, le 25 février, jour où a été écrit son rapport, l'illustre savant fait part à l'Académie de sa surprise en constatant le chiffre élevé des personnes mordues par la rage. Aussi longtemps, en effet, que la rage a été considérée comme incurable, le plus grand mystère était gardé sur les accidents de ce genre; l'homme mordu était considéré comme dangereux. Heureusement, cela n'est point, et l'homme enragé n'est à craindre que dans la période des derniers accès du mal.

Pour bien convaincre les personnes prévenues ou hostiles, ajoute M. Pasteur, j'ai pris la précaution de dresser des statistiques très sévères. J'ai eu soin d'exiger des certificats constatant l'état rabique du chien, certificats délivrés par des vétérinaires autorisés ou par des médecins. Cependant je n'ai pu me soustraire, dans quelques cas très rares, à l'obligation de traiter des personnes mordues par des chiens suspects de rage qui avaient disparu, parce que ces personnes, outre le danger possible de leurs morsures, vivaient sous l'empire de craintes capables d'altérer leur santé si nous leur avions refusé notre intervention.

Après avoir exposé les diverses précautions qu'il a cru en outre devoir prendre pour s'assurer de la présence du virus dans certains cas suspects, l'illustre savant donne à l'Académie la liste des vingt-cinq malades choisis parmi les cent premiers qui se sont présentés à son laboratoire, en y ajoutant tous les détails relatifs à leurs blessures et à leur traitement. Ceux-ci qui occupent l'intervalle de temps écoulé du 1er novembre au 15 décembre présentent cet intérêt particulier qu'ils sont dès à présent en dehors de la période dangereuse. De tous ces cas, nous ne citerons que le plus frappant en employant les termes mêmes du rapport.

« Lorda (Jean), âgé de 36 ans, demeurant à Lasse (Basses-Pyrénées). L'observation de ce sujet est des plus intéressantes. Mordu le 25 octobre 1885, Lorda n'est arrivé à mon laboratoire que le 21 novembre, le vingt-septième jour après sa morsure. Le jour où il fut mordu, sept porcs et deux vaches le furent également par le même chien. Or, les neuf animaux sont morts de la rage, les porcs après une courte durée d'incubation de quinze jours à trois semaines. C'est après la mort par rage de ces porcs que Lorda, effrayé, partit pour Paris. La première vache mourut trente-quatre jours après sa morsure; la seconde, cinquante-deux jours après. Je dois le détail de ces faits si curieux à M. Inda, vétérinaire habile de Saint-Palais. Une observation de son rapport ne doit pas être omise; c'est qu'aussitôt après leurs morsures, les vaches avaient été cautérisées profondément au fer rouge; ce détail est souligné par M. Inda. J'ai eu des preuves assez nombreuses de l'inefficacité des cautérisations, dans certains cas, de celles même faites au fer rouge et sans retard. La santé de Lorda est toujours parfaite. Son traitement a été terminé le 28 novembre dernier. »

Pour une seule personne, le traitement fut inefficace; elle succomba à la rage, après avoir subi ce traitement. C'est la jeune Louise Pelletier. Cette enfant à qui les morsures d'un chien de montagne avaient fait de cruelles blessures à la tête mourut le 3 décembre, après avoir présenté tous les symptômes rabiques. « J'aurais dû, dit l'illustre savant, dans l'intérêt scientifique de la méthode, refuser de soigner cette enfant, arrivée si tard, dans des conditions exceptionnellement graves; mais, par un sentiment d'humanité et en face des angoisses des parents, je me serais reproché de ne pas tout tenter. »

La jeune Pelletier était-elle morte de la morsure du chien ou des inoculations préventives. C'est ce que M. Pasteur résolut de rechercher. Avec l'autorisation de ses parents et du préfet de police, le

crâne de Louise Pelletier fut trépané vingt-quatre heures après la mort; une petite quantité de la matière cérébrale fut aspirée et inoculée par la méthode de trépanation à deux lapins. Ces lapins après avoir présenté tous les symptômes de la rage moururent au bout de quelque temps.

Leur moelle allongée fut alors inoculée à deux nouveaux lapins, qui prirent la rage après une durée d'incubation de quinze jours. Ces résultats expérimentaux suffisaient à prouver que la mort de Louise Pelletier était due au virus du chien qui l'avait mordue.

Après avoir rappelé combien il est difficile d'établir des statistiques exactes concernant les cas de mort par rage à la suite de morsures et pouvant renseigner sur la valeur de sa méthode, M. Pasteur donne à l'Académie les résultats des statistiques qui lui ont été remises par M. Leblanc, savant vétérinaire, membre de l'Académie de médecine, longtemps directeur du service sanitaire de la préfecture de police de la Seine. Mais ces statistiques ne suffisent pas pour apprécier l'efficacité de la prophylaxie de la rage; il faut encore savoir si chez les personnes déjà traitées, l'époque de la morsure est suffisamment éloignée pour qu'il n'y ait plus à craindre qu'elles prennent de nouveau la rage. Or, les statistiques établissent que c'est surtout dans les deux mois, c'est-à-dire dans les quarante à soixante jours qui suivent les morsures, que la rage se manifeste. Or, sur les personnes déjà traitées, 100 ont été mordues avant le 15 décembre, c'est-à-dire depuis plus de deux mois et demi. La seconde centaine a plus de six semaines et deux mois de morsure. Pour les 150 autres personnes traitées ou en traitement, tout se passe, jusqu'à présent, comme pour les 200 premières.

On voit, conclut l'illustre savant, en s'appuyant sur les statistiques les plus rigoureuses, quel nombre de personnes ont déjà été soustraites à la mort.

La prophylaxie de la rage après morsure est fondée.

Il y a lieu de créer un établissement vaccinal de la rage.

Séance du 8 *mars* 1886. — Fondation d'un établissement pour le traitement de la rage. La Commission nommée par l'Académie des sciences, dans sa séance du 1er mars 1886, a adopté le projet suivant.

Art. 1er. — *Un établissement pour le traitement de la rage* après morsure, sera créé à Paris, sous le nom d'Institut Pasteur.

Art. 2. — Cet Institut admettra les Français et les étrangers mordus par des chiens ou autres animaux enragés.

Art. 3. — Une souscription publique est ouverte, en France et à l'étranger, pour la fondation de cet établissement.

Art. 4.—L'emploi des fonds souscrits sera fait sous la direction d'un comité de patronage, composé de MM. l'amiral Jurien de la Gravière, président de l'Académie des sciences ; Bertrand, secrétaire perpétuel de l'Académie des sciences ; Pasteur, membre de l'Académie française et de l'Académie des sciences ; Vulpian, Marey, Bert, Richet, Charcot, Hervé-Mangon, de Freycinet, membres de l'Académie des sciences ; Camille Doucet, secrétaire perpétuel de l'Académie française ; Wallon, secrétaire perpétuel de l'Académie des inscriptions et belles-lettres ; de Laborde, secrétaire perpétuel de l'Académie des beaux-arts ; Jules Simon, secrétaire perpétuel de l'Académie des scienses morales et politiques ; Magnin, gouverneur de la Banque de France ; Christophle, gouverneur du Crédit foncier ; Alphonse de Rothschild, membre de l'Institut ; Béclard, doyen de la Faculté de médecine de Paris, secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine ; Brouardel, professeur à la Faculté de médecine de Paris, président du Comité consultatif d'hygiène publique ; Grancher, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Art. 5. — Les souscriptions seront reçues : à la Banque de France et dans ses succursales ; au Crédit foncier et dans ses succursales ; chez les trésoriers-payeurs généraux, chez les receveurs particuliers et les percepteurs.

Les noms des souscripteurs seront insérés au *Journal officiel.*

Séance du 15 *mars* 1886. — Application du diagnostic des couleurs à des expériences faites sur un daltonien. Note de M. R. Féret.

Après avoir rappelé sa dernière communication sur ce sujet et les expériences de Marvell sur le *daltonisme*, l'auteur fait connaître l'Académie les résultats de diverses expériences qu'il a entreprises sur un daltonien avec le diagramme des couleurs. Voici les conclusions de son travail :

1° Toutes les couleurs confondues par un œil daltonien ont leurs points représentatifs sur une même droite parallèle à une direction constante (direction de confusion) pour cet œil ;

2° Si cette loi est générale, toutes les sensations de couleurs qu'un œil daltonien est capable de percevoir, pourront être représentées dans une construction plane ;

3° De plus, quand, par le point représentatif du noir absolu on mène une droite parallèle à la direction de confusion, ses points cor-

respondent à des couleurs de même nuance, confondues avec le noir par le daltonien, et dont l'une quelconque peut servir à caractériser le *daltonisme*.

M. Féret énonce, en terminant, un certain nombre de problèmes qu'on ne pourra résoudre qu'après de nombreuses expériences.

VARIÉTÉS.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE. — NÉCROLOGIE. NOMINATIONS.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE. — La deuxième session du Congrès de chirurgie se tiendra à Paris cette année du 18 au 24 octobre, sous la présidence de M. Ollier. La séance d'ouverture aura lieu le lundi 18, à 2 heures, dans le grand amphithéâtre de l'Ecole de médecine. Les conclusions de tout mémoire relatif aux questions autres que les questions mises à l'ordre du jour devront être envoyées au secrétariat général du 1er au 15 juillet, afin d'être publiées avant l'ouverture du Congrès. Les mémoires dont les conclusions n'auraient pas été ainsi communiquées ne pourraient être lus qu'après les autres, et si le temps le permet seulement.

Questions mises à l'ordre du jour :

1° Nature, pathogénie et traitement du tétanos;

2° De la néphrotomie et de la néphrectomie;

3° Des résections orthopédiques;

4° De l'intervention opératoire dans les luxations traumatiques irréductibles.

Extraits des statuts : Sont membres du Congrès tous les docteurs en médecine qui s'inscrivent en temps utile et paient cotisation. La cotisation annuelle des membres est de 20 francs. Elle donne droit au volume des comptes rendus du Congrès. Une cotisation de 300 fr. confère le titre de fondateur, une cotisation de 200 francs celui de membre à vie.

Prière de s'inscrire avant le 1er mai, si possible, et avant le 15 juillet au plus tard. Envoyer la cotisation par mandat sur la poste à M. le docteur Pozzi, 10, place Vendôme, Paris.

Nécrologie. — Le Dr Courty, professeur honoraire de clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Montpellier, un de nos gynécologistes les plus distingués.

Le Dr Bochefontaine, chef du laboratoire de chimie médicale à l'Hôtel-Dieu.

Le Dr Triboullet, médecin honoraire des hôpitaux.

Le concours d'agrégation de médecine s'est terminé par les nominations suivantes :

Faculté de Paris. — MM. Brissaud, Ballet, Déjerine et Chauffard.
Faculté de Bordeaux. — MM. Moussous, Dubreuilh.
Faculté de Lille. — MM. Lemoine, Chuffard.
Faculté de Lyon. — MM. Weill, Lannois.
Faculté de Montpellier. — MM. Boinet, Brousse.
Faculté de Nancy. — MM. Simon, Parizot.

BIBLIOGRAPHIE.

Précis de médecine légale, par le Dr Ch. Vibert. — Ce n'est pas médire, je pense, de la médecine et des médecins que de déclarer que la médecine légale n'entre que pour un bien faible appoint dans le bagage scientifique de la plupart des praticiens. Qui ne sait en quel désarroi extrême se trouve un médecin, même instruit, lorsqu'il est appelé ou «commis» par les magistrats, pour parler la langue du palais, comme expert dans quelque affaire criminelle, voire même lorsqu'il se trouve simplement dans l'obligation de formuler un rapport ou même encore un simple certificat. Aussi le Dr Vibert rend-il un vrai service en publiant son *Précis de médecine légale*, et quoique sa forme, sa contexture, le rapprochent des manuels tant décriés, il sera le bienvenu parce que ce n'est pas un livre de compilation, mais une œuvre personnelle, et que l'auteur eût pu rééditer à son profit le fameux : « Cecy est un livre de bonne foy. »

Le professeur Brouardel, dans une préface d'une hauteur de vues inaccoutumées à ces sortes de « présentation au lecteur, » a tracé les règles qui doivent présider à l'éducation du médecin légiste, et il l'a fait de si parfaite façon, avec une autorité si justifiée, qu'en vérité je ne crois pouvoir mieux faire que de lui laisser la parole : « La première vertu d'un médecin légiste est de connaître les lacunes de son éducation spéciale et d'oser les confesser; c'est là une première qualité mais ce n'est pas la seule. »

Enumérant l'ensemble de connaissances scientifiques qui doi-

vent être familières au médecin légiste, le savant professeur, avec une modestie trop rarement imitée, écrit les lignes suivantes qu'on pourrait proposer comme un thème utile à méditer à ceux qui ne connaissent pas les hésitations.

« Chacun de nous peut sans déshonneur avouer qu'il n'est pas préparé à résoudre certains problèmes. Que le jeune docteur, appelé pour les premières fois à éclairer la justice, soit bien convaincu que la qualité de l'expert qui doit tenir le premier rang n'est pas l'étendue des connaissances, mais la notion exacte que possède l'expert lui-même de ce qu'il sait et de ce qu'il ignore. C'est là ce qui constitue son impartialité vraie, son honorabilité professionnelle, savoir dire à temps : « Je ne sais pas, » pour ne pas être obligé de dire plus tard : « Je me suis trompé parce que je ne savais pas. »

Enfin, pour faire toucher du doigt, au nouveau venu en médecine légale, les difficultés qui l'attendent, M. Brouardel étudie la marche habituelle de nos jugements en médecine clinique, faisant ressortir ainsi plus vigoureusement, quelle méthode inverse suit nécessairement le médecin légiste.

« Lorsque quelqu'un, client ou confrère, interroge un médecin praticien sur tel ou tel malade, que lui demande-t-il? Son *opinion* sur la nature de la maladie, sur l'avenir du malade. Le médecin répond et procède par affirmations, plus ou moins tempérées par sa prudence, plutôt que par démonstration. La marche de la maladie se chargera de montrer la valeur de ces appréciations et, au jour le jour, suivant les événements, le médecin les rectifiera.

« Est-ce là ce qui se passe en médecine légale? Non. La justice n'intervient que lorsqu'un acte délictueux ou criminel a été commis. Les faits sur lesquels elle interroge le médecin légiste sont accomplis, définitifs, et elle lui demande quelles ont été les circonstances du crime ou du délit dont l'interprétation est du ressort du médecin. Ce n'est donc pas une opinion modifiable suivant les circonstances qu'il a à fournir, mais une *démonstration.* »

Le lecteur appréciera combien sont justes les réflexions du maître, mieux encore s'il se souvient du caractère d'indécision si fréquent dans les expertises faites par des médecins peu préparés à ces sortes de travaux, aussi sera-t-il reconnaissant au Dr Vibert, d'avoir eu le rare talent de dire beaucoup de choses en peu de mots.

Dans l'impossibilité où je suis, en effet, de citer intégralement, je me contente de relever les chapitres sur les *signes de la mort*, la *mort subite*, l'*asphyxie*, tout ce qui a trait aux questions relatives à l'*instinct*

sexuel et à la génération, en signalant au passage la critique très ferme que fait l'auteur de travaux récents et qui lui paraissent suspects, sur les déformations causées par la masturbation solitaire ou en commun dans le sexe féminin.

L'*examen des taches* est un chapitre très clair et très au courant de la science.

La *quatrième section*, qui traite de l'*aliénation mentale*, est seule un peu brève. Quelques bonnes figures, un style sobre, scientifique, des rapports très nets, assez concis, font de ce petit manuel un livre très utile. Élèves et médecins le consulteront avec fruit.

JUHEL-RÉNOY.

ELÉMENTS DE PATHOLOGIE, par E. RINDFLEISCH, professeur à l'Université de Würzburg. Traduction de J. SCHMITT, professeur agrégé à la Faculté de Nancy. Avec une préface de M. le professeur BERNHEIM. (J.-B. Baillière, 1886.) — Si l'on veut avoir une idée nette de l'ouvrage de Rindfleisch, on devra lire attentivement la préface que M. le professeur Bernheim a bien voulu placer en tête du volume. Grâce à cette introduction écrite dans un style d'une netteté et d'une concision véritablement scientifiques, la lecture de l'ouvrage devient facile. On peut dire, sans dépasser les limites de la louange permise, que la pensée de l'auteur allemand y est admirablement résumée.

Il n'est que juste d'ajouter que l'excellente traduction de M. Schmitt contribue à faire de cet ouvrage une publication extrêmement utile et que l'on consultera toujours avec intérêt.

L'idée dominante de l'auteur allemand est la suivante : « Toute maladie commence par une lésion locale, que celle-ci se montre dès le début de la maladie, ou qu'elle ne se révèle qu'un peu plus tard. »

Cette proposition paraîtra peut-être un peu hardie, mais pour peu qu'on y réfléchisse on reconnaîtra bien vite qu'elle est souvent justifiée et même qu'elle s'applique à beaucoup de maladies considérées autrefois comme des maladies générales d'emblée, maladies que nous appelons aujourd'hui infectieuses. Il ne nous répugne pas aujourd'hui d'admettre que les infections, avant d'être généralisées à la masse du sang, sont d'abord localisées à la surface d'une muqueuse ou dans l'intimité d'un parenchyme. S'il nous fallait développer cette thèse les exemples ne nous manqueraient pas; nous prendrions successivement la pyohémie puerpérale, la pneumonie, la diphtérie, la tuberculose.

Quelle que soit la porte d'entrée de la maladie, comme nous disons

actuellement, elle détermine *dans le terrain où elle est déposée une série* de phénomènes morbides qui sont les irritations et les inflammations diverses.

Tels sont les *syndromes protopathiques* de la maladie suivant Rindfleisch.

Si la maladie ne s'éteint pas sur place, elle envahira progressivement toute l'économie et cela par deux voies, la voie lymphatique et la voie sanguine, déterminant ou non des thromboses, des embolies, mais en tous cas une altération profonde du sang dans lequel sont continuellement déversés des éléments *pyrogènes* qui amènent la *fièvre*. La dyscrasie sanguine explique aussi la production de l'excitation générale ou locale du système nerveux et les phénomènes dits de réaction nerveuse. Tels sont les *syndromes deutéropathiques*.

Enfin, il faut se rappeler que dans l'économie tous les organes sont solidaires les uns des autres, et que l'obstacle ou l'entrave apportée à la fonction de la partie malade a pour conséquence un ordre nouveau de syndromes morbides, qui sont les *syndromes sympathiques* en rapport avec les troubles fonctionnels.

Ceux-ci varieront suivant que l'organe affecté sera le tube digestif, la rate, le cœur et les vaisseaux, le poumon, les reins ou le foie. Il en résultera une série de troubles et de retentissements organiques. Des modifications profondes se produiront dans la nutrition des éléments anatomiques, dans la circulation du sang, dans la formation du sang, dans la dépuration du sang. Si l'affection porte principalement sur le système nerveux il y aura des troubles de la sensibilité, de la motilité, de l'idéation, qui présenteront tantôt le caractère de phénomènes d'excitation, tantôt de phénomènes de dépression.

M. Rindfleisch fait voir que si cette conception de la partie générale de la pathologie peut être ainsi formulée, c'est qu'il est bien démontré aujourd'hui que les maladies les plus dissemblables peuvent donner lieu aux altérations anatomiques et aux troubles fonctionnels les plus analogues. Nos organes, en effet, sont réductibles à des amas de protoplasmas, de vaisseaux et de nerfs constituant le terrain commun sur lequel va s'implanter la maladie. D'après cela, tout ce que les maladies présentent de commun provient du terrain, les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels sont en rapport étroit avec la composition histologique et les propriétés physiologiques de nos tissus. Cela est vrai d'une façon générale, et la seule conclusion qu'on en puisse tirer, c'est que la lésion pas plus que le trouble fonctionnel ne doivent être identifiés avec la maladie et sont de simples actes ou éléments morbides.

Il y a cependant quelque chose d'exagéré dans la conception de Rindfleisch. Il suppose, en effet, que le terrain organique est toujours semblable à lui-même, or, croit-on qu'il n'existe pas de différences sensibles entre la composition des tissus et des organes de deux individus pris au hasard? Si ces différences n'éclatent pas aux yeux, parce que l'histologie ne peut les déterminer, elles n'en existent pas moins ainsi que la clinique nous permet de le vérifier chaque jour. C'est là une des objections graves que l'on peut faire à la théorie de la maladie et que n'a pas manqué de développer M. Bernheim.

Nous admettrons donc avec M. Bernheim que l'individualité des lésions organiques, autant que la diversité des causes, commande la diversité des espèces morbides, lésions et syndromes.

Or, ces considérations ne sont nullement développées dans l'ouvrage de M. Rindfleisch et c'est là une lacune considérable. Sans que les questions qui se rattachent à la nature du terrain puissent être résolues aujourd'hui, il n'en est pas moins vrai qu'elles doivent être au moins soulevées, car seules elles nous expliqueront un jour les faits si nombreux d'immunité ou d'opportunité morbides.

Aussi la conception de M. Rindfleisch, bien que vraie d'une façon générale, nous paraît-elle un peu trop schématique. Elle n'a trait en somme, si je puis ainsi parler, qu'à la mécanique générale des maladies, au procédé instrumental employé par les différentes causes morbides qui attaquent notre corps pour produire telle ou telle lésion, tel ou tel symptôme. La théorie de l'auteur allemand ne tient pas assez compte des modalités si variables de la vie dans la substance organisée.

Aussi, quand l'auteur aborde *la partie spéciale* de la pathologie, et cherche à classer les maladies en autant de groupes étiologiques distincts, a-t-il une tendance à multiplier les divisions. Il reconnaît cinq grandes classes de maladies : 1° les maladies traumatiques; 2° les maladies parasitaires et infectieuses; 3° les maladies par vice de formation et de développement ou d'évolution; 4° les maladies par surmènement; 5° les maladies d'involution.

On reconnaîtra que dans les trois dernières classes la question du terrain est prépondérante; c'est dans toutes ces maladies en même temps que dans les maladies dyscrasiques et constitutionnelles, non indiquées par l'auteur, que les différences individuelles se font le mieux sentir. On pourrait donc avec avantage modifier ce groupement, et avec d'autant plus de raison que dans les maladies précitées, il est difficile de retrouver l'enchaînement schématique de syndromes tel

que nous le présente Rindfleisch. Les deux premières classes de maladies sont, au contraire, aussi bien définies que possible aujourd'hui. A. Brault.

Traité d'anatomie pathologique, par E. Lancereaux. Tome III, première partie (A. Delahaye, 1885). — Dans ce nouveau fascicule, M. Lancereaux étudie successivement les altérations du *système locomoteur* (os, cartilage, articulations, muscles, tendons) et les lésions de l'*appareil de l'innervation* (nerfs et moelle épinière).

La première partie contient une description très minutieuse de l'ostéite proliférative, des ostéites tuberculeuses, des ostéites syphilitiques avec de nombreuses gravures reproduisant les spécimens les plus intéressants des gommes crâniennes et des déformations des os de la voûte. C'est d'ailleurs là un des sujets favoris de M. Lancereaux et sur lequel il est revenu à maintes reprises dans son *Traité de la syphilis* (1873) et dans une série de leçons publiées dans la *Gazette hebdomadaire*.

Les arthrites étudiées dans ce volume sont nombreuses. En dehors des variétés connues, M. Lancereaux signale l'*arthrite impaludique* avec une observation qui lui paraît concluante.

A propos des *arthrites génitales* l'auteur dit : « Si l'on remarque que l'arthrite génitale est ordinairement précédée de douleurs plus ou moins vives, et si l'on tient compte de l'action généralement exercée par le système nerveux dans la production des lésions articulaires, on est tenté d'attribuer cette arthrite à une action nerveuse qui aurait sa source dans le désordre des organes génitaux. » Puisque M. Lancereaux a cru bon de réserver quelques lignes à l'étiologie et à la pathogénie des arthrites génitales, comment se fait-il qu'il s'en soit tenu à cette simple hypothèse ? Sans parler des idées toutes récentes sur la pathogénie des arthrites infectieuses, tant de travaux et de discussions importantes ont eu pour objet la pathogénie du rhumatisme blennorrhagique, qu'on peut être surpris de voir M. Lancereaux, accepter sans plus ample discussion, la seule réaction nerveuse pour expliquer la genèse des arthrites génitales.

Les arthrites sèches, l'arthrite *herpétique*, puis les arthrites syphilitiques et tuberculeuses font l'objet d'autant de chapitres distincts.

Au sujet des altérations musculaires, nous nous contenterons de signaler au passage deux faits de tuberculose primitive des muscles observés par l'auteur.

Dans la deuxième observation, la plus intéressante d'ailleurs, il existait à la partie postérieure des deux muscles premiers radiaux de

chaque avant-bras, un petit amas de granulations tuberculeuses. Pendant la vie on sentait au-dessous du tégument deux petites tumeurs profondément implantées. Il ne s'agissait pas, à vrai dire, d'une tuberculose primitive de ces muscles, car la malade était phthisique et mourut de manifestations tuberculeuses généralisées. L'auteur a certainement voulu dire que la tuberculose était isolée dans les deux faisceaux musculaires et sans qu'il y eût le moindre nodule tuberculeux dans les tissus en contact direct avec les muscles.

Un des chapitres les plus importants est consacré aux névrites. Parmi celles-ci, il convient de citer spécialement la névrite alcoolique. M. Lancereaux et ses élèves Gautier et Œttinger nous ont bien fait connaître la symptomatologie et l'anatomie pathologique de cette dernière variété. Il résulte de leurs recherches que dans l'alcoolisme les lésions occupent presque exclusivement la périphérie du système nerveux.

L'importance de ce type morbide, au point de vue de la pathologie générale, est considérable. On ne saurait nier, en effet, que bien des troubles de nutrition que l'on croyait dépendre de lésions médullaires, paraissent en relation étroite avec des altérations des tubes nerveux dans leur continuité. Parmi les intoxications, le saturnisme et l'alcoolisme sont celles qui doivent être particulièrement incriminées lorsque l'on se trouve en présence de troubles sensitifs et moteurs dont l'allure paraît un peu bizarre. A une époque où le groupe des atrophies musculaires est en voie de révision, la nécessité de l'étude des névrites périphériques s'impose à tous les médecins. M. Lancereaux aura beaucoup contribué pour sa part à diriger les recherches dans ce sens.

Nous arrêterons ici la série des réflexions que nous a suggéré la lecture du livre de M. Lancereaux; il nous est impossible, en effet, de signaler tous les chapitres que l'on pourra consulter avec fruit. Peut-être doit-on regretter que sur certains points la bibliographie soit en retard de quelques années; mais en résumé cet ouvrage est des plus recommandables, tant par l'abondance des matériaux qu'il contient, que par la façon très personnelle et très originale dont certains chapitres sont présentés. A. Brault.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Crimes et délits dans la folie, par P. Max Simon. J.-B. Baillière. Paris, 1886.

Dans cet intéressant volume, l'auteur étudie les rapports qui existent entre la folie et la criminalité et montre comment les aliénés deviennent homicides, incendiaires, voleurs, etc. Cet ouvrage est riche en observations personnelles et sera consulté avec fruit par tous ceux qui s'intéressent aux questions les plus délicates de la médecine légale.

De la fièvre typhoide dans la marine et dans les pays chauds, par le Dr Mourson. (O. Doin, Paris 1886, in-8°, 300 pages.)

Il résulte des nombreux documents accumulés par l'auteur, que la fièvre typhoïde est endémique et très grave à Toulon. Cette maladie transportée par les bâtiments qui quittent le port, diminue d'intensité à mesure qu'ils gagnent la haute mer; toutefois elle peut être importée dans les colonies Il y a un antagonisme remarquable entre le paludisme et la fièvre typhoïde ; mais cette proposition n'a pas un caractère absolu, car la fièvre typhoïde peut survenir chez des paludéens déjà porteurs de lésions viscérales et elle acquiert alors une gravité exceptionnelle.

L'auteur dit en terminant : « C'est par l'atténnation persévérante du foyer infectieux des ports d'armement que la présence des fièvres typhoïdes à bord des navires sera réduite au minimum de fréquence. »

Traitement de la laryngite chronique arthritique aux thermes de Luchon, par le Dr Ferras. (O. Doin, 1885).

Cette petite brochure est basée sur 24 observations de laryngite chronique observées à Luchon. Sous l'influence du traitement suivi danscette station thermale (inbalations, pulvérisations, etc.), l'auteur a constaté l'amélioration de la plupart de ces laryngites et la guérison complète d'un certain nombre d'entre elles; cette guérison se reconnaît à la disposition du gonflement et de l'hyperhémie de la muqueuse laryngée.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MAI 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ORCHITE ET DE L'OVARITE AMYGDALIENNES

Par le docteur JOAL (du Mont-Dore).

C'est pour nous un pieux devoir, que d'inscrire au commencement de ce travail le nom de l'illustre Lasègue ; c'est un hommage de profonde reconnaissance et de regrets affectueux que nous rendons à sa mémoire. Nous tenons à déclarer, que nous devons aux sages conseils de ce maître vénéré, d'avoir entrepris ces recherches, sur l'orchite et l'ovarite consécutives à l'amygdalite. Il est probable que, sans les précieuses indications de l'éminent professeur, notre attention n'eût pas été attirée par le fait qui sert de point de départ à cette étude.

En voyant, en 1881, le malade qui fait le sujet de l'observation V, Lasègue n'hésitait pas à rattacher l'apparition de l'orchite aux phénomènes tonsillaires. Il savait que quelques auteurs admettaient certains rapports physiologiques entre les amygdales et les organes génitaux, mais il avait plus de tendance à croire que la manifestation testiculaire était l'expression du même état général qui avait donné lieu à l'amygdalite. Du reste, dès 1868, dans son remarquable *Traité des angines*, le savant médecin de la Pitié n'avait-il pas écrit les lignes suivantes : « C'est un fait remarquable mais positif que, dans ces angines à brusque explosion, la secousse retentit souvent sur les centres nerveux. Est-ce à cause de la sou-

daineté de la maladie ? Est-ce parce que l'affection exerce sur l'économie une vive influence et qu'elle n'est pas une phlegmasie locale aussi simple qu'il semble au premier abord ? Je pencherais volontiers pour cette dernière explication et j'indiquerai plus loin les raisons qui me portent à croire que le phlegmon sus-amygdalien n'est que la détermination d'une perturbation générale... Dans les différentes atteintes, les phénomènes généraux ou locaux se montrent sous la même forme. Cette parité ou plutôt cette identité des symptômes est un fait curieux et instructif, surtout si on la rapproche de l'espèce de périodicité qu'affectent les rechutes. Un petit nombre de maladies inflammatoires ont de la tendance à se répéter avec des accidents d'une si frappante uniformité : l'érysipèle, la pneumonie des gens qui ont passé la cinquantaine, etc. Toutes les fois qu'on constate une semblable régularité, on incline à admettre que la phlegmasie n'est ni franche ni primitive et qu'elle s'est développée sous l'influence d'autres états pathologiques sujets à répétition. »

Ces lignes, écrites à un moment où les théories microbiennes étaient peu répandues et où il était encore peu question d'infection, montrent bien que Lasègue ne regardait pas l'amygdalite comme une simple affection localisée à l'arrière-gorge. En clinicien consommé, en observateur habile, il avait découvert le fait sans pouvoir en donner l'explication vraie qui, depuis, a été fournie par nos chers maîtres MM. Bouchard, Landouzy et Siredey.

Nous appuyant sur les doctrines soutenues par ces autorités médicales, nous considérerons l'amygdalite comme une maladie générale, comme une fièvre infectieuse, et nous établirons que, pendant le cours de l'affection, peuvent survenir du côté des organes génitaux les complications signalées dans d'autres états généraux, tels que les oreillons, la fièvre typhoïde, la variole, le rhumatisme, l'infection purulente.

A M. le professeur Verneuil revient l'honneur d'avoir le premier saisi la corrélation existant entre l'angine et la manifestation testiculaire. En 1857, le savant chirurgien publiait, dans les *Archives générales de Médecine*, un intéressant mé-

moire ayant pour titre : *Des épanchements dans la tunique vaginale, métastatiques de l'arrière-bouche*, titre qui ne satisfaisait pas entièrement l'auteur, puisqu'il commençait ainsi son travail :

« Avant d'entrer en matière, je dois dire que je n'attache qu'une importance secondaire au mot métastatique dont je me sers pour intituler les observations qui vont suivre. Dans l'état de la science, il est impossible d'expliquer d'une manière satisfaisante les relations qui existent entre certaines maladies se montrant simultanément et successivement dans des organes très éloignés, appartenant à des appareils différents et même à deux systèmes organiques distincts. L'idée de transport d'une matière morbide, d'une métastase dans le sens rigoureux du mot, est impossible à prouver et j'adopte pleinement, pour ma part, les judicieuses critiques émises sur ce dogme antique par le Dr Tholozan, dans son excellente thèse d'agrégation. Cependant, comme on désigne généralement sous le nom d'orchites métastatiques les affections aiguës de la glande séminale et de ses annexes qui accompagnent certains gonflements de la glande parotide, j'accepte le même langage, mais uniquement pour exprimer un fait et non pour appuyer une doctrine étiologique. »

M. Verneuil rapporte ensuite les deux observations suivantes et ajoute qu'il a souvenir d'en avoir vu une troisième perdue au milieu d'une thèse et dont il lui a été impossible de retrouver l'indication.

Observation I. — *Amygdalite aiguë. Epanchement considérable dans la tunique vaginale. Guérison spontanée et rapide. Arrêt dans le développement consécutif du testicule.* — Un enfant de 12 ans, d'une bonne constitution et très sujet aux amygdalites, fut atteint de cette dernière maladie sans symptômes locaux ni généraux, graves. En allant à la selle il s'aperçut par hasard que le scrotum présentait un volume et une pesanteur insolites, le côté droit était gonflé, tendu, tout à fait indolent au toucher. Aucune douleur spontanée n'avait éveillé l'attention du petit malade qui n'avoua rien à ses parents, mais qui jugea à propos de prendre le lit comme il le faisait lorsque les amygdalites acquéraient une certaine intensité. Pendant vingt-quatre heures la tu-

meur s'accrut encore, mais au bout de ce temps l'angine, qui durait depuis trois jours, entra en résolution, et le gonflement du scrotum en fit autant. Trois ou quatre jours après tout était rentré dans l'état normal.

Plusieurs angines survinrent encore dans les années suivantes et chaque fois notre jeune malade examinait scrupuleusement la région inférieure, mais rien ne s'y montra depuis. A l'époque de la puberté, les parties génitales se développèrent, mais le testicule droit, tout en s'accroissant, resta mou et inférieur d'un tiers au moins en volume au testicule gauche qui conserva toujours depuis son excédent de dimension. Vers l'âge de 24 ans le jeune homme contracta une orchite blennorrhagique intense qui porta précisément sur le testicule droit.

J'ai examiné récemment ce jeune homme qui est aujourd'hui un médecin distingué et qui a été mon camarade d'études; la glande séminale du côté où l'épanchement a eu lieu il y a vingt ans est restée molle et peu développée. L'épididyme a conservé depuis l'orchite un noyau d'induration.

Obs. II. — Le 20 mai 1857 est entré à l'hôpital un garçon de 10 ans, salle Saint-Come, n° 23. Il s'était présenté la veille à la consultation avec une tuméfaction considérable, siégeant dans le côté droit du scrotum et que M. Gibert, interne de service, reconnut aisément pour une hydrocèle à la fluctuation, la transparence, l'indolence, etc. Cette tumeur s'est développée spontanément deux ou trois jours auparavant et sans nulle cause appréciable. Jamais il n'avait rien constaté de ce côté. Aucune violence extérieure ne peut être invoquée ; il n'existe ni hernie ni varicocèle.

Le 21 à la visite l'épanchement a notablement diminué sous l'influence du repos dans la situation horizontale. La veille il y avait seulement un peu de gêne due à la distension de la tunique vaginale et au poids de la tumeur ; ces symptômes ont disparu. En interrogeant le malade je fus frappé à sa première réponse du timbre voilé de sa parole ; ceci me mit immédiatement sur la voie et me fit soupçonner une angine. L'enfant me raconte qu'en effet dix jours auparavant il avait été affecté d'un mal de gorge assez intense avec gêne de la déglutition, altération de la voix. Six à sept jours après le début de cette maladie, le gonflement des bourses s'est montré et les phénomènes ont disparu du côté de l'arrière-bouche.

L'examen de cette cavité montre encore une rougeur vive de la

luette, des piliers, du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx. Les amygdales participent à cette coloration, mais elles ne sont que médiocrement développées. La déglutition n'est plus douloureuse, mais la voix est encore nasonnée. Je n'ai pu savoir s'il y avait une amygdalite simple ou angine muqueuse. A peine s'il existe une cuillerée de liquide dans la tunique vaginale. Les téguments sont flasques et l'on reconnaît les deux testicules indolents et avec le volume qu'ils doivent avoir à cet âge. Je prescris le repos au lit et l'application sur les bourses de cataplasmes arrosés d'eau blanche. Le lendemain 22, tout a disparu, la rougeur de la gorge est presque effacée, la voix reprend sa pureté. *Exeat* le 23.

M. Verneuil termine son mémoire par les considérations suivantes :

« Ces deux faits présentent une grande similitude entre eux et avec la marche des orchites ourliennes. L'épanchement vien sans douleur, sans réaction locale vive ; c'est pour cela que je n'ai point adopté les dénominations d'orchite, de vaginalite, qui indiquent une inflammation.

« La disparition rapide et spontanée du fluide ne comporte guère davantage les expressions d'hydrocèle ou d'hydropisie, qui représentent à l'idée une certaine permanence. Je préfère dire simplement qu'il y a épanchement séreux, ce qui ne préjuge rien.

« Dans le premier fait, on pourrait voir des troubles simultanés dans deux glandes, l'amygdale et le testicule, car les hydropisies sont parfois symptomatiques de lésions ayant pour siège le viscère dont la séreuse s'emplit de liquide. Dans le second, si l'amygdalite manquait, on pourrait trouver matière à rapprochement avec ces hydarthroses que j'ai décrites à la suite de quelques dysenteries. »

En ce moment, nous ne nous arrêtons pas à discuter les différentes hypothèses émises par le professeur Verneuil, nous y reviendrons lorsque nous étudierons la pathogénie de l'orchite amygdalienne. Maintenant, nous faisons de la question un rapide historique que nous poursuivons.

En 1859, P. James publie, dans le *Medical Times and Gazette*, un article intitulé : « Des sympathies entre les tonsilles et les ovaires » et il écrit :

« Plusieurs cas d'amygdalites accompagnées de douleurs dans l'ovaire étant survenus dans ma clientèle, j'ai été conduit à penser qu'il existe un rapport étroit entre les organes affectés, par suite de la fréquence des complications de ce genre.

« Le cas suivant montre quelles déductions une semblable théorie peut faire naître et combien elle mérite d'attirer l'attention des praticiens. On m'objectera peut-être qu'une série de coïncidences extraordinaires m'a induit en erreur, mais j'ai la persuasion que beaucoup de médecins ont entrevu des faits analogues au milieu d'autres symptômes qui ont détourné leur attention. Il serait alors facile d'expliquer les douleurs de la région de l'ovaire, douleurs qui s'étendent si souvent dans la région des lombes et qu'on confond avec la courbature. Les malades se plaignent de maux de reins qu'on est tout disposé à mettre sur le compte de la fièvre qui accompagne l'amygdalite. Souvent une observation plus rigoureuse permettrait de mettre en lumière ce fait ignoré jusqu'ici, à cause de la pudeur des femmes, que la douleur dans la région inguinale est sinon plus, au moins aussi intense que celle de la région lombaire. »

Voici l'observation de P. James.

Obs. III. — Dans la soirée du 23 février je fus appelé à donner mes soins à une jeune fille de 22 ans, de tempérament sanguin, de santé robuste, qui, après s'être imprudemment exposée à l'humidité, avait pris un refroidissement.

21 février. Elle se portait très bien.

Le 22. Elle avait été saisie de frissons, de mal de tête intense, d'éternuements et de coryza.

Aujourd'hui, second jour de la maladie, la lassitude est extrême, la jeune fille souffre de la tête, des membres, du dos, en un mot elle a mal partout. Soif, peau chaude et sèche. Pouls 90, langue chargée, gorge injectée. Constipation. — Je prescris un diaphorétique léger et un purgatif salin pour le lendemain matin.

3e jour. Un peu de sommeil, mais pas d'amélioration. Le mal de tête est un peu diminué. La gorge est sèche et douloureuse, la voix un peu enrouée. Rougeur dans l'isthme du gosier et gonflement des tonsilles. Douleurs vives dans le dos et dans les membres. Soif

et chaleur de la peau. Pouls 95. La langue reste chargée. Une garde-robe.

Vers le soir le malaise augmente, la fièvre s'accroît, la malade est nerveuse et excitée. Apparition des règles un jour avant l'époque attendue, elles sont plus douloureuses que d'habitude.

4e jour. Les amygdales, considérablement augmentées de volume, arrivent presque à se toucher. Pas de signes d'abcès. Cautérisation au nitrate d'argent de quelques ulcérations superficielles apparues sur l'amygdale gauche. La malade ne peut avaler que quelques gouttes d'eau froide.

5e jour. Nouvelle application de nitrate d'argent sur deux plaques blanchâtres de l'amygdale gauche. Respiration gênée. Pouls 100. Enduit pultacé sur la langue. Une garde-robe. Une petite quantité d'arrow-root est avalée avec peine et rendue en partie par le nez. Quelques grains de nitrate de potasse en poudre mélangés à du sucre sont placés toutes les trois ou quatre heures sur la langue, pour être dissous lentement et être portés jusque dans la gorge.

6e jour. Les exulcérations de l'amygdale gauche ont disparu, et celle-ci présente un volume moindre, tandis que la tonsille droite semble plus volumineuse. Insomnie, excitation et anxiété. Respiration très gênée. Pouls 120, faible. Pas d'alimentation, langue foncée, contipation. Les règles sont passées, mais il est survenu une douleur vive augmentée par les mouvements au niveau de la région ovarienne droite. A la suite de questions précises, la patiente dit que la douleur de la région dorsale est venue vers l'aine. La malade est un peu inclinée vers le côté gauche, pour éviter toute compression vers la région ovarienne droite. La douleur a un siège précis sur la région ovarienne, qui est chaude. La palpation méthodique laisse percevoir une petite masse ovale très douloureuse. A ce niveau la percussion est intolérable, tandis qu'elle est supportable dans les points voisins. La tonsille droite (du même côté que l'ovaire affecté) est scarifiée. Fomentations sur l'aine.

7e jour. Amélioration. La tonsille scarifiée est moins grosse et permet quelques mouvements de déglutition. Trois selles. Un lavement avait d'abord accru la douleur ovarienne qui a ensuite diminué. J'attribue cette augmentation de la douleur aux mouvements intestinaux, qui ont apporté des matières fécales dures au contact de l'ovaire. La malade est plus calme. Pouls 100. Respiration facile, langue blanche, urine sédimenteuse. La malade a pris un peu d'arrow-root.

8e La tonsille droite continue à diminuer de volume, mais l'amygdale gauche s'est rapidement engorgée. La douleur ovarienne a aussi disparu, mais pour se fixer exactement sous la même forme du côté opposé. La patiente est de nouveau excitée. L'appétit a encore disparu. La gorge est redevenue douloureuse. Soif vive, peau chaude. Douleur vive de la région dorsale se prolongeant vers l'aine gauche. Sentiment de faiblesse, langue chargée, brune. Pouls 130; faible et un peu irrégulier. L'eau froide et la glace sont prises facilement. Les scarifications de l'amygdale gauche, une purgation, l'apposition de flanelle chaude sur l'aine, rendent les mêmes services que précédemment. Le soir, amélioration notable. La malade réclame une nouvelle scarification et se décide à avaler un peu de bouillon. Le tube intestinal étant libre, je prescris un peu de morphine.

9e jour. Quatre heures de sommeil; la malade boit un peu de bouillon. Les amygdales sont moins volumineuses. La douleur ovarienne persiste bien qu'atténuée. Respiration facile, pouls 100. Purgatif salin, puis opium.

10e jour. Amélioration manifeste. Langue nette, urines sédimenteuses. Pouls 95. Douleurs aux épaules. Calomel et poudre de Dower.

11e jour. Pendant la nuit la douleur ovarienne se réveille subitement. Nausées et vomissements. Pouls 95. Potion avec quelques gouttes d'acide cyanhydrique dilué.

12e jour. Amélioration générale. La faiblesse a disparu. La gorge et la région de l'aine sont moins douloureuses. La malade peut se lever.

Depuis ce moment, retour graduel à la santé. La douleur de la région inguinale a disparu et les amygdales diminuent peu à peu de volume, sous l'influence de l'iodure de potassium, des toniques, de l'alimentation et du changement d'air.

L'année suivante (1860), dans le même journal *Medical Times and Gazette* paraît une observation du Dr Edward Gray, que nous reproduisons également.

Obs. IV. — E. G..., femme anémique, maladive, fut admise à l'infirmerie Radcliffe dans le service du Dr Rolleston, le 10 octobre 1859.

Cette malade présentait une tumeur dans la partie inférieure de l'abdomen à droite et souffrait de douleurs vives dans les mollets : état général mauvais.

Mariée depuis quatre mois, sa santé avait toujours été bonne jus-

qu'à l'époque qui avait précédé d'un mois son entrée à l'hôpital. Elle avait été prise alors de maladie grave avec douleur de gorge. Une semaine après, les règles apparurent normalement, mais la faiblesse et le mal de gorge persistèrent et s'accompagnèrent bientôt de douleurs vives dans la partie inférieure et droite de l'abdomen. Elle remarque en ce point l'existence d'une petite tumeur mobile.

Cette tumeur resta stationnaire et plus ou moins douloureuse ; en outre, depuis le moment de son apparition, elle occasionna des douleurs constantes accompagnées de crampes dans l'un ou les deux mollets.

A son entrée, on constatait facilement sous la paroi abdominale un corps sphéroïdal, mobile, de consistance ferme, du volume d'un œuf de poule, occupant le siège exact de l'ovaire droit.

Le toucher vaginal n'indiquait rien d'anormal.

La malade fut mise au lit, purgée à l'huile de castor : quinine, fer, alimentation tonique, sangsues sur la région douloureuse.

Les crampes persistèrent dans les jambes, et jusqu'au 16 novembre (un mois après son admission), on ne put constater dans la forme et la position de la tumeur qu'un léger amoindrissement de volume et un enfoncement dans la cavité pelvienne. A ce moment, le toucher vaginal, combiné avec la palpation abdominale, permet de reconnaître que la moitié droite du petit bassin était occupée par une masse globuleuse simulant une poche remplie de liquide. Au-dessus de cette masse, la tumeur mobile précédemment constatée restait indépendante et mobile.

On diagnostiqua la présence d'une collection liquide, contenue dans le ligament large, et la tumeur sus-jacente fut attribuée au gonflement et à l'inflammation de l'ovaire. Toniques et cataplasmes belladonés sur la région douloureuse. La douleur et les crampes dans les jambes, qui avaient jusqu'alors constitué les principaux symptômes, disparurent et ne revinrent qu'à la période menstruelle suivante.

A la fin du mois, l'ovaire avait repris son volume et son siège normal, et la tumeur pelvienne n'avait laissé aucune trace ; elle s'était apparemment résorbée, car aucune évacuation n'avait eu lieu par le vagin ou l'intestin.

Vers le 14 décembre, tous les symptômes avaient cessé et la santé générale était revenue.

Dans la relation de ce fait, Ed. Gray passe rapidement sur la description des phénomènes gutturaux ; mais après l'obser-

vation viennent quelques considérations, et le médecin anglais conclut formellement à une métastase de la maladie, se portant de la gorge sur l'ovaire.

En outre de ces quatre observations, nous devons, à titre de renseignement bibliographique, rappeler que Bergen, en 1857, *in Historiâ anginæ apostematodes*, a relaté une épidémie d'angines suppurées, avec tumeurs aux parties génitales ; reproduisons le passage important :

« In quibusdam infantibus qui de dolore faucium non adeo « conquesti sunt, ingentes prodibant tumores in locis obs« cœnis, pueris in scroto et puellis in labiis pudendorum qui « tandem suppurati et rupti largiter pus fundebant. Unus, « quantum recordor, puerulus qui summâ scroti inflamma« tione laborabat, fatis cedebat, dum interea ejus soror, eâdem « horâ, ex anginâ suffocabatur. »

M. Desnos, dans l'article *Amygdales* du « Dictionnaire de médecine pratique », discute les faits précédents et exprime ainsi son opinion : « A ceux qui ne verraient dans ces observations que des angines développées sous la dépendance de la fièvre à oreillons, et rentrant dans une catégorie de faits bien connus, nous répondrions qu'il n'est pas admissible que Verneuil, qui avait prévu l'objection, ait commis cette méprise ; que la lecture attentive de la note de P. James ne permet pas de douter de l'exactitude de son interprétation et que c'est bien une épidémie d'angines sans oreillons qu'a étudiée Bergen. »

C'est pour échapper nous-même à un reproche semblable que nous ne nous arrêtons pas à une observation de la thèse de Roubinet (1854. Paris) sur un cas d'amygdalite double compliquée d'oreillons, avec inflammation du testicule droit.

En somme, nous ne connaissons que les faits de Verneuil, P. James et Gray, publiés jusqu'à ce jour sur l'orchite et l'ovarite d'origine amygdalienne, et, nous devons le dire, ces faits sont restés ignorés de la plupart des auteurs qui ont écrit sur les affections de l'arrière-bouche et des organes génitaux. Aussi croyons-nous qu'il soit digne d'intérêt de rapporter

les observations suivantes, qui sont inédites. Les quatre premières sont personnelles.

Obs. V. — En 1881, dans les premiers jours de mars, nous recevons la visite d'un jeune étudiant en droit, habitant la rue des Ecoles, qui vient nous montrer sa gorge, dont il souffre depuis la veille. Ce jeune homme, âgé de 18 ans, né en Auvergne de parents vigoureux, jouit d'une bonne santé ; il a été seulement atteint, à l'âge de 16 ans, d'une amygdalite phlegmoneuse qui s'est terminée par la formation d'un abcès, et il vient nous demander un conseil, avec la conviction qu'il est de nouveau affecté d'amygdalite, à la suite de refroidissement.

Insomnie, céphalalgie légère, sensation de sécheresse et de chaleur dans la gorge, légère difficulté à avaler; malaise général, lassitude. Rougeur et gonflement de la partie droite du voile du palais, la luette est tuméfiée, ainsi que l'amygdale droite. Nous prescrivons : émétique le soir même, gargarismes émollients, application de glace sur le cou et purgatif salin le lendemain matin.

Le 3e jour, apprenant que notre jeune ami a passé une mauvaise nuit et a été pris d'un frisson assez intense, nous nous rendons à son domicile et trouvons le malade avec une fièvre de 39°2 et un violent mal de tête. La voix est nasonnée et pénible; la bouche s'ouvre d'une façon incomplète; la déglutition est très douloureuse; la salive n'est avalée qu'en provoquant une grande souffrance à la gorge et aux oreilles. La rougeur et la tuméfaction des parties malades sont plus prononcées que la veille; la luette est œdémateuse et déviée à gauche; l'amygdale, dont le volume a beaucoup augmenté, a une coloration violacée et présente par places des concrétions blanchâtres. Nous faisons quelques scarifications sur l'amygdale, avec un bistouri revêtu d'un linge jusqu'au voisinage de la pointe. Nouveau vomitif. Continuation des gargarismes et de la glace.

Le 4e jour, amélioration marquée, plus de céphalalgie, la fièvre a baissé à 38°2; la bouche s'ouvre plus facilement, la déglutition est moins douloureuse; le gonflement de la partie droite de l'arrière-gorge a beaucoup diminué, la coloration n'est pas aussi accentuée, la voix n'est pas aussi gênée, le nasonnement est moindre. On voit encore une plaque d'enduit blanchâtre sur l'amygdale. Gargarismes émollients. Insufflation d'alun en poudre.

Le 5e jour, la marche décroissante des symptômes continue, la température est de 37°4, la langue n'est plus saburrale, la parole a

son timbre à peu près normal; le malade avale des bouillons sans trop souffrir; la rougeur et la tuméfaction de la région amygdalienne sont encore moins prononcées; plus d'enduit blanchâtre.

Le 6e jour, plus de fièvre, les phénomènes semblent approcher de leur terminaison.

Le 7e jour, nous sommes très étonné de constater une augmentation de la température. Le thermomètre marque 36°6; la nuit a été agitée, la peau est chaude, la langue chargée, et cependant les symptômes amygdaliens ont à peu près disparu. Mais le malade se plaint d'une vive douleur dans le testicule droit, depuis la veille au soir; la peau des bourses est rouge et chaude, le testicule, ainsi que le cordon, sont très douloureux à la pression. Cataplasmes avec pommade mercurielle belladonée.

Le 8e jour, la fièvre continue, 38°8. Les bourses sont plus rouges et plus tuméfiées, le testicule semble avoir augmenté de volume, la pression est toujours excessivement douloureuse.

Le 9e jour, M. le professeur Lasègue voit le jeune malade, et en outre des symptômes précédents, signale la présence d'un épanchement assez abondant dans la tunique vaginale; l'orchite est rattachée par notre savant maître à l'amygdalite. Car, des questions posées au malade, il résulte que cette complication ne saurait être imputée à une blennorrhagie, à un traumatisme, à des efforts violents, à la masturbation. De plus, il n'y a pas eu certainement de parotidite; nous affirmons n'avoir jamais constaté la moindre tuméfaction à l'endroit où se montrent les oreillons. Il n'y a même jamais eu de grosseur ganglionnaire au cou. Cataplasmes et sangsues sur le cordon.

Les jours suivants, état à peu près stationnaire.

Le 17e jour, la fièvre tombe, le malade a un peu d'appétit, la douleur est moins vive lorsque l'on presse le testicule, l'épanchement vaginal persiste.

Le 24e jour, plus de gonflement aux bourses, le testicule est beaucoup moins sensible à la pression; il paraît revenu à son volume normal; plus de liquide dans la tunique vaginale.

Le 34e jour, le malade quitte la chambre.

Depuis, il a eu de nouvelles manifestations amygdaliennes, mais sans complications du côté des testicules.

Obs. VI. — Le 5 juillet 1882, une de nos clientes, arrivée la veille au Mont-Dore, nous prie de venir voir sa femme de chambre qui est au lit avec une forte fièvre et un violent mal de tête. Cette personne,

âgée de 22 ans, grande et blonde, d'un tempérament lymphatique, jouit d'une assez bonne santé, bien qu'elle ne soit pas très vigoureuse; elle a eu quelquefois mal à la gorge; elle est régulièrement menstruée depuis l'âge de 15 ans.

Elle nous raconte qu'elle a eu froid pendant la nuit du voyage; elle s'est, en outre, fatiguée en arrivant au Mont-Dore, malgré une grande lassitude; elle a peu mangé, s'est mise au lit de très bonne heure, et n'a pu dormir de toute la nuit. Le matin, elle veut néanmoins se lever, mais elle est bientôt prise d'un violent frisson.

Lorsque nous voyons la malade, elle se plaint surtout d'une grande douleur de tête, la bouche est pâteuse, la langue est blanche, le pouls est à 128, la peau est brûlante, la face est rouge, les yeux injectés; rachialgie assez forte. Nous assistons à la période d'invasion d'un état morbide que nous ne pouvons déterminer. Nous prescrivons une purgation au citrate de magnésie.

Le 6 juillet, le pouls n'est pas aussi plein, ni aussi fréquent; 116 pulsations; la température est 38°3; la douleur de tête a beaucoup diminué, la bouche est toujours mauvaise; la malade accuse une certaine gêne et une sensation de cuisson à la gorge; nous examinons le gosier, et nous voyons le voile du palais rouge et les amygdales tuméfiées, et ayant une coloration vive.

Le 7 juillet, l'état général est à peu près le même, la température est 38°1; la douleur de la gorge est plus vive, la malade éprouve de la difficulté à avaler; les amygdales gonflées et assez rouges sont recouvertes à droite de petites taches rondes, à gauche d'une grande plaque d'enduit blanchâtre. Cautérisations avec une solution d'azotate d'argent au 10°, gargarismes avec de l'alun.

Le 8 et le 9, légère amélioration. Même traitement.

Le 10, nous ne voyons plus d'enduit blanchâtre, les amygdales sont toujours rouges et volumineuses. Température 37°8; la malade prend des bouillons.

Le 11, douleurs dans les reins et dans les deux fosses iliaques, que la jeune femme attribue à la prochaine apparition des règles. L'époque menstruelle est déjà en retard de deux jours.

Le 13, la malade a passé une mauvaise nuit; température 38°6, pouls 124, bouche mauvaise, langue saburrale; l'écoulement menstruel ne se montre pas; douleurs assez vives dans la fosse iliaque droite et dans les reins; la paroi abdominale n'est ni chaude, ni tendue, mais néanmoins sensible au toucher. Si l'on comprime au milieu de la ligne allant du pubis à l'épine iliaque, on provoque une souffrance

très aiguë qui se propage dans l'aine et dans l'anus, et on a une sensation d'empâtement profond, à la place occupée par l'ovaire. 10 sangsues. Cataplasmes. Purgatif.

Le 14, nous pratiquons le toucher vaginal. Le col utérin n'est pas gros; la malade n'a pas eu d'enfants, et le doigt porté en haut et en arrière sent du côté droit une petite tumeur, résistante et très douloureuse; en comprimant en même temps, avec la main gauche, la paroi abdominale, on se rend compte du volume de la grosseur, qui est celui d'une amande ordinaire. L'ovaire gauche n'est ni tuméfié, ni douloureux.

Le 15, la douleur est toujours prononcée dans la fosse iliaque droite, surtout lorsque la malade fait des mouvements ; la pression est encore très douloureuse. Les amygdales sont encore un peu colorées, mais le gonflement a à peu près disparu. Cataplasmes. Purgatif.

Le 17, plus de fièvre, la langue est bonne ; un peu d'appétit ; les douleurs qui ont pour siège l'ovaire droit ont bien diminué.

Le 24, la pression abdominale donne lieu à une souffrance encore appréciable, la tumeur a diminué de volume.

Le 5 août, la malade quitte le Mont-Dore complètement guérie.

Les règles font défaut à l'époque d'août, mais reviennent en septembre, et depuis, les fonctions ovariques se sont faites avec régularité.

Notons que cette ovarite est bien due à l'affection amygdalienne et ne peut, en aucune façon, être rattachée à des oreillons dont nous n'avons pas trouvé de traces.

Obs. VII. — Le nommé X..., cuisinier, qui habite Clermont-Ferrand, nous fait appeler le 21 octobre 1882, pour le soigner d'un mal de gorge. Ce malade, à qui nous avons déjà ouvert un abcès amygdalien au Mont-Dore, est un grand garçon mou et lymphatique. Pendant son enfance, il a eu de l'impétigo et de la blépharite, otite et rougeole. Il a été atteint, à différentes reprises, d'inflammations tonsillaires. Il est âgé de 20 ans.

X... nous dit qu'il y a trois jours il a ressenti subitement un malaise général, qu'il ne peut rattacher à aucune cause; il n'a commis aucune imprudence, il n'a pas pris froid. Il a éprouvé une lassitude dans tout le corps; ses membres étaient brisés, il était courbaturé et se plaignait d'une douleur dans les reins. Pendant la nuit, le som-

meil avait été agité, il avait la bouche sèche, la langue pâteuse, et avait souvent envie de boire.

Le 19. Il avait eu dans la journée plusieurs petits frissons.

Le 20. Sensation douloureuse à la gorge, difficulté de la déglutition, voix sourde et pénible ; la fièvre est plus forte, mauvaise nuit, agitation, cauchemars.

Le 21. Lorsque nous voyons le malade, nous le trouvons très abattu et découragé; sa voix, nasonnée et faible, est tout à fait caractéristique de l'affection amygdalienne. Douleurs très vives dans la gorge, surtout au moment de la déglutition. La salive ne peut être avalée sans provoquer une grande souffrance dans les oreilles, que le malade bouche extérieurement avec ses doigts. X... a essayé de boire un peu de bouillon, mais il a rejeté le liquide par le nez; la bouche est difficilement ouverte. Nous pouvons néanmoins procéder à l'examen de l'arrière-gorge et constater une amygdale double. Le voile du palais est le siège d'une rougeur et d'une tuméfaction prononcée; la luette œdématiée est volumineuse; les deux amygdales, surtout la droite, sont chaudes au toucher, grosses et colorées en rouge vif; elles sont recouvertes par plaques d'enduits blanchâtres. La fièvre est intense, nous ne pouvons prendre la température; le pouls est à 120.

Nous faisons des scarifications sur les deux amygdales avec un bistouri recouvert d'un linge jusqu'auprès de la pointe : vomitif, tartre stibié et ipéca. Gargarismes émollients. Glace autour du cou.

Le 22. L'état du malade est à peu près le même, tant au point de vue local que général; le thermomètre marque 39,2. La pression à l'angle de la mâchoire du côté droit est douloureuse, les ganglions sont engorgés. Gargarismes. Glace autour du cou. Nouvelles scarifications. Purgatif salin.

Le 23. Amélioration légère; nous commençons à espérer qu'il n'y aura pas formation d'abcès, et que nous obtiendrons la résolution de l'amygdalite. T. 38,6.

Le 24. Le mieux s'accentue. La tuméfaction et la rougeur de la gorge sont moins prononcées, le malade souffre moins; la douleur est moins vive lorsqu'il avale sa salive. T. 38,2.

Le 25. Les symptômes continuent à diminuer d'intensité. T. 37,6. Nous engageons le malade à prendre des bouillons et des grogs à l'eau-de-vie.

Le 28. La rougeur et le gonflement de la région amygdalienne persistent encore, mais à un degré peu marqué, et cependant la fièvre a

augmenté; le thermomètre donne 38,4; le malade se sent moins bien que les deux jours précédents; il éprouve notamment une légère douleur dans le testicule droit; les bourses sont lourdes, elles ont augmenté de volume; le scrotum est rouge, la pression du testicule ne provoque pas une souffrance bien vive. Cataplasmes, sangsues sur le cordon. Purgatif salin.

Le 29. La douleur a augmenté, le moindre mouvement dans le lit fait maintenant souffrir le malade; le gonflement des bourses est plus prononcé, la peau est plus rouge et plus tendue; le testicule droit est plus gros que la veille; la pression est très douloureuse, l'épididyme semble normal; à l'extrémité des bourses on sent un peu de fluctuation. T. 38,6.

Le 30. Etat à peu près semblable. T. 38,2.

Le 31. Amélioration. Le malade souffre moins, les bourses sont moins rouges et moins tuméfiées. T. 37,4.

4 novembre. Diminution notable du gonflement; la pression du testicule encore gros est peu douloureuse.

Le 12. Nous ne constatons plus de traces de l'épanchement dans la tunique vaginale.

Le 27. Le malade est complètement guéri; le testicule droit n'est pas plus gros que le gauche.

Nous devons ajouter que cette orchite est survenue en dehors de toute blennorrhagie, traumatisme, effort violent, rhumatisme. Pas de traces d'oreillons. Le malade se livrait à la masturbation; mais l'influence de cette habitude vicieuse est-elle bien considérable?

Obs. VIII. — Pendant la dernière saison; un client du Dr Fauvel vient au Mont-Dore accompagné de sa jeune femme qui, dans une excursion, se mouille les pieds et prend froid; le lendemain, malgré un peu de malaise, cette dame fait une longue course à cheval et se fatigue beaucoup. Pendant la nuit, elle a un frisson assez intense, et nous sommes appelé auprès d'elle.

Mme S... est âgée de 22 ans, constitution délicate, chloro-anémie; elle est assez régulièrement menstruée, mais le sang est peu abondant; flueurs blanches, maux d'estomac, palpitations, bruit de soufle au cœur et dans les gros vaisseaux. A trois ou quatre reprises différentes, elle a eu des angines légères. Mme S... n'a pas encore d'enfant.

Nous trouvons la malade en proie à une fièvre assez forte; pas de

sommeil, agitation manifeste, paroles incohérentes. La peau est brûlante, le pouls bat 132 à la minute, la langue est blanche; céphalalgie légère, courbature prononcée. Potion à l'aconit.

Le lendemain, 19 juillet, la fièvre a augmenté; le thermomètre marque 39,2, le pouls est très fréquent; bouche mauvaise, soif continuelle. La malade se plaint beaucoup d'une violente douleur de tête à la région frontale; elle ne ressent pas de gêne à la gorge, qui, examinée avec soin, ne présente rien d'anormal. La pression abdominale est légèrement douloureuse, mais sans localisation sensible.

Le 20. T. 38,8, le pouls est à 136; l'état général est à peu près le même. Mme S... nous dit éprouver un peu de difficulté pour avaler; nous constatons que le voile du palais est un peu rouge; les amygdales sont gonflées et fortement colorées. Le palper abdominal provoque une sensation douloureuse, surtout dans la fosse iliaque gauche, où nous ne trouvons cependant ni grosseur ni empâtement. Purgation.

Le 21. T. 38,4. Taches blanchâtres, lenticulaire sur les deux amygdales; l'éruption est discrète sur la tonsille droite, tandis que l'amygdale gauche est recouverte presque en totalité de l'enduit formant au centre une grande plaque. La souffrance de la gorge a augmenté; par moment Mme S... ressent dans le gosier une douleur aiguë. Apaisement apparent de la sensation douloureuse qui existait la veille dans la fosse iliaque gauche. Cautérisation au nitrate d'argent.

Le 22. L'état fébrile est moins marqué, les amygdales sont gonflées, très rouges; l'enduit blanchâtre a diminué.

Le 23. Amélioration de l'état général et des phénomènes amygdaliens. Mme S... souffre beaucoup des reins et du ventre; le moindre mouvement détermine une douleur très vive qui arrache des cris; crampes dans les cuisses. Si on comprime l'abdomen au niveau de l'ovaire gauche, la malade éprouve une souffrance horrible; nous croyons sentir de la résistance, mais nos recherches sont bien gênées par suite des douleurs provoquées. Sangsues. Cataplasmes. Purgation.

Le 24. La gorge va mieux, plus de taches blanches, gonflement moindre, rougeur moins marquée des amygdales. La pression de l'ovaire est toujours douloureuse, mais cependant à un degré un peu moindre.

Le 25. Les douleurs ne sont pas aussi grandes, et nous pouvons, par le palper abdominal et le toucher vaginal, constater que l'ovaire

gauche, toujours très sensible, a le volume d'une noix et présente au doigt une certaine résistance. Le col de l'utérus est dévié à droite.

Le 28. La pression abdominale est supportée sans trop de souffrance.

1er août. Le volume de l'ovaire a un peu diminué.

Le 6. L'écoulement menstruel ne se fait pas.

Le 12. L'ovaire est encore gros, il n'est plus douloureux, et nous autorisons la malade à quitter le Mont-Dore pour se rendre à Vichy.

Cette ovarite doit être, suivant nous, rattachée aux troubles tonsillaires. Elle est survenue sans autre cause connue. Pas d'oreillons.

Les deux faits qui suivent nous ont été communiqués par M. le Dr Larmande, de Paris. Que ce confrère, aussi distingué qu'obligeant, veuille bien recevoir nos remerciements empressés.

Obs. IX. — Le 23 septembre, le nommé Ch. Guillaume, âgé de 20 ans, charron, gros garçon lymphatique, entre dans le service de M. Verneuil, à Lariboisière, au no 2 de la salle Saint-Augustin.

Il n'a pas eu de maladies antérieures, surtout pas de maladie du testicule. Pas d'efforts, pas de contusion.

Depuis quelques jours, il éprouve une douleur à l'angle de la mâchoire, de chaque côté, mais surtout à gauche, avec difficulté douloureuse d'avaler.

La région sus-hyoïdienne entière est enflée, les glandes sous-maxillaires sont très tuméfiées.

La région parotidienne n'est pas douloureuse et n'a pas augmenté de volume.

Au fond de la gorge, on voit une vive rougeur de l'isthme du gosier et des amygdales, qui sont très grosses.

Deux jours après le début de ces accidents, le malade a senti une douleur vive au testicule gauche. Cette douleur augmente par la marche et diminue par le repos au lit.

Le lendemain de l'entrée, 24 septembre, le testicule gauche est très douloureux, mais son volume ne s'est pas accru. La pression y réveille une douleur très vive, surtout lorsque l'on saisit entre les doigts le cordon à la partie supérieure de la glande. La région n'a d'ailleurs aucune apparence extérieure de maladie.

Soupçonnant le début d'une orchite métastatique, je recherche avec beaucoup de soins un oreillon, mais je ne trouve pas autre chose que l'amygdalite et l'engorgement des glandes sous-maxillaires.

Prescription : un vomitif; repos au lit, les bourses relevées; frictions mercurielles et cataplasmes en permanence; gargarismes au chlorate de potasse.

Le 25. M. Verneuil, empêché la veille, voit le malade. La tuméfaction sus-hyoïdienne, la rougeur de l'isthme du gosier et des amygdales, ainsi que leur volume ont sensiblement diminué. La déglutition est plus facile, la douleur moins vive. Mais le testicule gauche est encore moins douloureux; depuis hier, le volume du scrotum de ce côté a presque doublé.

M. Verneuil nous montre de la façon la plus manifeste, dans la tunique vaginale, un épanchement qui n'existait pas la veille. L'épididyme est très douloureux. M. Verneuil vérifie les recherches faites la veille du côté des parotides, et reconnaît qu'il n'y a pas eu d'autre inflammation que l'amygdale.

Le soir, à la contre-visite, le malade accuse de la douleur dans l'autre testicule, qui est augmenté de volume et douloureux à la pression. Cette tuméfaction est encore due à un petit épanchement.

Le 26. Malaise, courbature, fièvre. Les testicules sont moins douloureux, mais dans les deux, l'épanchement a augmenté. La gorge n'a plus que fort peu de chose. L'engorgement glandulaire et la difficulté d'avaler n'existent plus ; il reste un peu de douleur, et peu de tuméfaction aux amygdales.

Le 27. Peau chaude, pouls fort et fréquent, céphalalgie, somnolence, anorexie, soif vive. Il n'y a presque plus rien aux amygdales. Douleur aux testicules et aux cordons des deux côtés. Onguent napolitain. Ouate.

Le soir, douleur plus vive aux testicules. Un peu de rémission dans les symptômes généraux.

Le 28. Encore de la fièvre. Saignée de 400 grammes.

Le soir, un peu de toux. Quelques râles sibilants et ronflants dans la poitrine. Sonorité normale. Julep expectorant.

Le 29. Etat meilleur. Peu de fièvre.

Le 30. Les symptômes généraux se sont dissipés. L'épanchement dans les tuniques vaginales a été stationnaire pendant la durée de ces accidents.

Le double épanchement va de jour en jour en se résorbant, et le malade sort guéri le 9 octobre suivant.

Obs. X. — Je suis appelé le 3 juin 1872 à D... localité industrielle de la vallée de la Meuse, chez M. C..., employé de chemin de fer, pour arrêter un saignement de nez. Chemin faisant on me raconte que le malade a de violents maux de tête, qu'il est rouge, que les deux côtés de la mâchoire sont enflés et que cette enflure se prolonge sur la poitrine.

Arrivé près du malade je lui vois la face vultueuse, les deux côtés de la mâchoire tuméfiés par l'engorgement des glandes sous-maxillaires. Il me dit qu'il a beaucoup souffert de la tête, qu'il se sentait très agité, et qu'un saignement de nez lui rendait un peu de calme. La voix a le timbre caractéristique de celle des malades atteints d'angine. La déglutition est difficile et douloureuse.

La bouche est rouge, le voile du palais recouvert d'un exsudat grisâtre laissant par place paraître la muqueuse rouge; sur les piliers et sur les amygdales dont le volume est énorme, au point de se rejoindre sur la ligne médiane et de faire corps avec la luette, on voit un semis de points d'un gris jaunâtre.

Toutes les glandes sous-maxillaires sont tuméfiées; cet engorgement atteint les lymphatiques du cou et se prolonge sur ceux qui siègent sur la clavicule jusqu'au niveau de la mamelle droite. J'ai déjà eu l'occasion d'observer ce fait plusieurs fois, chez des enfants atteints de stomatite ulcéreuse, dans le cours d'une épidémie d'ulcérations de la bouche qui a régné pendant la dernière partie de l'hiver et au printemps. Les ganglions intercostaux étaient enflés et douloureux, quelques-uns ont suppuré. Pas d'oreillons.

Vomitifs, gargarisme au tannin, pédiluve sinapisé. Cautérisation de l'arrière-gorge avec le nitrate d'argent. Eau salée.

4 juin. Le malade va mieux, les plaques grisâtres ont disparu; il existe encore sur le voile du palais et l'amygdale droite quelques exsudations que je cautérise. Les ganglions lymphatiques du côté gauche ont été notablement diminués.

Le malade me montre spontanément son testicule droit et me dit que le samedi 1er juin, au début de l'engorgement des glandes du cou, il a senti une douleur très vive dans ce testicule; qu'en y portant la main, il l'a trouvé gros et douloureux au toucher et que depuis il a grossi peu à peu. La bourse droite est en effet le siége d'une hydrocèle de la grosseur du poing. Le testicule est, en arrière, augmenté de volume, et la pression y révèle une douleur plus prononcée que la sensation ordinaire. Le malade ajoute que le samedi et le dimanche 1er et 2 juin, le scrotum a été beaucoup plus gros.

Le 6. L'état est très bon, la gorge n'est que rouge, il y a encore un peu d'exsudat grisâtre sur l'amygdale droite. Plus de tuméfaction glandulaire. La vaginalite décroît, le testicule est toujours plus gros que le gauche. Le malade se lève et mange. Les épistaxis n'ont pas reparu.

Huit jours après le malade est parfaitement guéri et reprend son service. L'épanchement est entièrement résorbé.

L'observation que nous allons maintenant reproduire a été recueillie par notre vieux camarade et ami le Dr Gaillard, de Chatou, qui connaît à fond ces questions d'amygdales, qu'il a du reste très bien traitées dans son excellente thèse de 1881.

Obs. XI. — Au mois de janvier 1883, je suis appelé auprès d'une de mes clientes âgée de 22 ans, que je trouve au lit, avec de la fièvre et de vives douleurs dans les reins, l'abdomen et l'aine droite.

Cette malade, que j'ai déjà soignée pour des maux de gorge, des troubles de la voix et des bronchites, à un tempérament lymphatique. Pendant l'enfance quelques accidents scrofuleux. Elle est parfaitement réglée. Aucune tendance marquée à la névropathie.

Elle me raconte que dix jours auparavant elle a été prise de malaise, de lassitude, inappétence, mal de tête, insomnie, agitation fébrile; elle a eu de petits frissons, a éprouvé ensuite de la difficulté à avaler, a beaucoup souffert de la gorge et de l'oreille gauche; la voix avait un timbre nasal. Elle a vu un médecin étranger à la localité qui a prescrit un vomitif et des gargarismes émollients.

Malgré cette médication il se produit une recrudescence des symptômes, par suite probablement de la propagation du mal à l'amygdale droite. Mais l'inflammation a dû être peu prononcée, car il est survenu une amélioration rapide.

La malade n'avait plus la fièvre, la gorge était peu douloureuse, elle buvait assez facilement des bouillons, lorsque tout à coup, sans cause connue, se sont manifestés des symptômes abdominaux précédés de vomissements, inappétence, sensation de froid, mouvement fébrile. Les douleurs sont très fortes à la région lombaire et au niveau de l'ovaire droit, elles se propagent dans l'aine, la cuisse et la jambe du même côté. Si on exerce une pression dans la région ovarienne droite, on détermine une souffrance très aiguë qui arrache des cris à la malade.

Le ventre n'est pas tendu ni ballonné. En palpant profondément on croit sentir une tumeur arrondie dans la fosse iliaque droite.

Cette grosseur, du volume d'une noix, offre au toucher une sensation d'empâtement, de résistance. Le doigt, introduit dans le vagin et porté profondément en arrière, retrouve à droite cette tumeur excessivement douloureuse.

Passant à l'examen de la gorge, je vois encore un peu de rougeur au voile du palais. La luette est volumineuse. Les amygdales, surtout la droite, sont encore colorées en rouge vif ; cette dernière est assez grosse et présente à sa surface un enduit jaunâtre. Les ganglions du cou sont engorgés des deux côtés, principalament à droite Pas de tuméfaction et d'endolorissement à la région parotidienne. — Purgatif, frictions mercurielles et belladonées, cataplasmes.

Le lendemain 18 janvier. Nuit agitée, langue sèche, fréquente envie de boire. Tiraillements à l'estomac, toujours de la fièvre. Les douleurs du ventre sont toujours très vives à la pression et lorsque la malade se remue.

Le 20. Amélioration légère ; les douleurs sont limitées à l'hypogastre, elles sont moins fortes et ne se propagent plus à l'aine et à la jambe.

Le 24. Plus de fièvre ; un peu d'appétit. La pression de l'ovaire est moins douloureuse. Par le palper abdominal je sens toujours la tumeur avec ses mêmes dimensions.

Le 30. Les douleurs de la fosse iliaque ont disparu, mais en comprimant l'ovaire on provoque encore de la souffrance. L'organe affecté semble moins gros.

4 février. Les règles paraissent avec un retard de sept jours. Pendant vingt-quatre heures les douleurs abdominales et lombaires se font sentir de nouveau, l'écoulement menstruel dure 5 jours et est plus abondant que de coutume.

La malade éprouve encore pendant quelque temps de la pesanteur et une douleur sourde dans le bassin ; à leur disparition la guérison est complète.

Nous devons à l'extrême obligeance de notre confrère et ami M. le Dr Dauzat, médecin consultant à la Bourboule, la communication des deux faits intéressants qu'on va lire.

Obs. XII. — *Amygdalite et orchite suppurée.* — Le 5 novembre, je me rends dans le village de S.... (Puy-de-Dôme) auprès d'un homme âgé de 40 ans, à qui j'ai donné des soins à la suite d'une chute du haut d'un arbre, accident dont il est complètement rétabli.

Cet individu fort et vigoureux, souffrant seulement parfois de dou-

leurs rhumatismales musculaires, est au lit depuis la veille, atteint d'un assez violent mal de gorge qu'il ne sait à quelle cause attribuer.

Il a eu de petits frissons, un grand mal de tête, la langue sèche, des élancements à l'estomac, une lassitude générale ; pas de sommeil, agitation fébrile, douleurs dans les reins très fortes.

Je le trouve avec une fièvre intense, la peau est brûlante, le pouls est plein et fréquent, il souffre beaucoup à la gorge, surtout au moment de la déglutition ; il ne peut avaler sa salive qu'avec peine, la voix est nasonnée. L'haleine est mauvaise.

La langue est blanche, le voile du palais est rouge et gonflé, la luette est œdématiée ; les amygdales colorées en rouge foncé sont volumineuses ; pas le moindre enduit blanchâtre.

Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire au cou. La région parotidienne n'est ni tuméfiée ni douloureuse.

Prescription : vomitif au tartre stibié et à l'ipéca. Gargarismes astringents.

10 novembre. Je constate une grande amélioration dans l'état de la gorge ; la rougeur et le volume des amygdales ont bien diminué ; encore un peu de gêne à la déglutition.

Mais le malade me dit que la veille il a ressenti une douleur très vive dans les bourses, j'examine les parties et trouve une orchite du côté gauche. Cependant il n'a commis aucune imprudence, pas de fatigue, pas de traumatisme. Aucune trace d'écoulement uréthral ; cet homme m'affirme qu'il n'a jamais eu de blennorrhagie.

Le scrotum est rouge et tuméfié du côté gauche, le gonflement n'est pas limité à la région testiculaire, il s'étend vers la portion inférieur du cordon. La douleur est vive et se fait sentir jusque dans le canal inguinal ; elle est augmentée par la pression et les mouvements.

Par le palper, on trouve le testicule beaucoup plus gros que le droit ; l'épididyme paraît aussi plus résistant et plus volumineux.

Sangsues. Cataplasmes émollients. Bourses relevées dans le lit.

Le 16. La tuméfaction du scrotum a diminué à la partie inférieure ; mais en haut et en avant, point fluctuant. Petit abcès que j'incise et d'où sort un pus louable. La gorge va très bien. Frictions opiacées et belladonées. Cataplasmes.

Le 20. La suppuration se fait d'une façon régulière.

21 décembre. La cicatrisation de la plaie était complète, tout gonflement avait disparu, le testicule n'était plus douloureux ; son volume était à peu près normal, on sentait cependant de l'induration par places.

OBS. XIII. — *Orchite et amygdalite.* — M. X..., de Bourg-Lastic (Auvergne), âgé de 25 ans, est un homme vigoureusement constitué, qui jouit habituellement d'une excellente santé ; il n'a même jamais eu de rhumatisme, affection pourtant si commune dans ce pays de montagnes. Aucun antécédent blennorrhagique, ni hernie, ni varicocèle, en un mot aucun état antérieur auquel on puisse rattacher les accidents qui vont suivre.

15 décembre. Il est pris d'un malaise général, fièvre, inappétence, bouche mauvaise, petits frissons, courbature, agitation pendant la nuit ; il attribue tous ces phénomènes à un peu de fatigue ; l'avant-veille il a dû travailler plus que de coutume. Purgatif.

Le lendemain, l'état général est à peu près le même. Mais violente douleur dans les bourses.

Le 17. Je trouve le scrotum rouge et gonflé du côté gauche ; le malade se plaint d'une douleur continue qui augmente lorsqu'il se émue. La pression du testicule est douloureuse; la glande séminale est plus volumineuse que celle du côté droit. A la partie la plus déclive du scrotum, je sens un peu de fluctuation, il y a du liquide dans la tunique vaginale.

Le malade a toujours de la fièvre, le pouls est fréquent, la peau chaude, la langue chargée. Sangsues. Cataplasmes émollients. Purgatif.

Le 19. Le gonflement du scrotum a diminué ; X... ne souffre pas autant, la douleur à la pression du testicule n'est pas aussi vive. La fièvre a baissé, la langue est moins blanche.

Le 21. Le malade, qui est resté au lit, qui ne s'est pas refroidi, et n'a fait aucune imprudence, me dit que depuis la veille il éprouve de la difficulté pour avaler ; sensation d'ardeur et de cuisson à la gorge; douleurs très vives dans l'oreille gauche. Le timbre de la voix est devenu nasal. Haleine désagréable.

Le voile du palais est rouge, les piliers ont une coloration carminée ; la luette est tuméfiée ; l'amygdale gauche est d'un rouge foncé et très volumineuse ; elle paraît au moins trois fois plus grosse que celle du côté droit. Un peu d'engorgement ganglionnaire à l'angle gauche de la mâchoire.

Les symptômes inflammatoires du testicule continuent à décroître. Je constate encore du liquide dans la tunique vaginale.

Pas le moindre gonflement à la région des parotides.

Scarification sur l'amygdale gauche. Gargarisme boraté.

Le 24. La gorge est bien moins rouge ; le volume de l'amygdale a

diminué, la déglutition se fait encore avec une légère difficulté ; le malade prend cependant des potages.

L'amélioration du testicule a fait de grands progrès.

Le 30. Tout est rentré dans l'ordre.

L'observation qui suit a été recueillie par notre excellent confrère M. le Dr Cadier, qui a bien voulu le mettre à notre disposition, ce dont nous ne saurions trop le remercier.

Obs. XIV. — Mlle X..., âgée de 19 ans, est une grande jeune fille, blonde, lymphatique, à qui je donne des soins depuis quelque temps pour des troubles vocaux qui sont dus principalement à un abus du chant. Ses parents, avec qui je suis lié d'amitié, jouissent d'une excellente santé ; la jeune personne, un peu nerveuse, est parfaitement réglée depuis l'âge de 14 ans.

8 novembre 1885. Elle marche une partie de la journée, ayant les pieds mouillés.

Le 10. Je vois la malade au lit ; elle a de la fièvre, le pouls est fréquent, la peau brûlante ; elle me dit que la veille elle a éprouvé un malaise général, puis a eu un petit frisson. La nuit a été mauvaise, sommeil agité.

Mlle X... souffre d'une violente douleur à la région occipitale ; elle se plaint aussi d'avoir les reins brisés ; elle ressent de la gêne, une légère cuisson à la gorge. Le voile du palais est un peu rouge, les amygdales sont plus colorées. La langue est blanche. Eméto-cathartique. Gargarismes émollients.

Le 11. La fièvre persiste ; le pouls est à 96. Le mal de tête a diminué, mais le lumbago est plus accentué ; les douleurs des reins sont très vives ; l'inflammation de la gorge a progressé. Rougeur et tuméfaction de l'isthme du gosier ; les amygdales sont volumineuses, surtout la droite sur laquelle est une plaque blanchâtre ; la déglutition est douloureuse ; la salive très abondante est avalée en provoquant une souffrance très vive ; la voix enrouée a le caractère nasal. Cautérisation au nitrate d'argent de l'amygdale droite. Nouveau vomitif. Gargarismes émollients et astringents.

Le 12. Toujours de la fièvre ; les amygdales sont toujours volumineuses et colorées ; il n'y a pas apparence de formation d'abcès. Suivant l'exemple de M. le professeur Bouchard, je procède à un examen des urines, et en les traitant par la liqueur de Tanret et par la chaleur, je trouve de l'albumine rétractile. Nouvelle cautérisation de l'amygdale droite. Gargarismes.

Le 13. Les phénomènes inflammatoires de la gorge sont en décroissance: la malade ne peut toujours avaler de liquide. Je constate de l'engorgement des ganglions du cou, surtout à droite. Les règles paraissent avec six jours d'avance. Légère douleur abdominale.

Le 14. Nouvelle amélioration dans l'état de la gorge ; l'écoulement menstruel se fait bien, la douleur du ventre est localisée dans la partie gauche.

Le 15. Les règles qui durent ordinairement quatre jours cessent brusquement, tandis que la gorge va de mieux en mieux, et que des bouillons sont bus assez facilement ; il y a au contraire recrudescence de l'état fébrile ; le pouls est plus fréquent ; la douleur abdominale est plus prononcée, elle augmente au moindre mouvement de la malade ; elle a son maximum d'intensité dans la fosse iliaque gauche, mais se propage aussi à l'aine et à la cuisse du même côté. Si on fait une pression à la région ovarienne gauche, on détermine une souffrance excessivement vive qui arrache des cris à la malade. Lavement purgatif. Sangsues. Cataplasme.

Le 16. Le volume et la rougeur des amygdales ont bien diminué. La douleur ovarienne est toujours très violente au point d'empêcher le palper abdominal profond. Cataplasmes belladonés.

Le 17. La douleur abdominale persiste ; impossibilité encore d'explorer la région ovarienne.

Le 18. La souffrance est moins grande, et, en appuyant au milieu de la ligne qui va du pubis à l'épine iliaque, on sent profondément une petite tumeur dure, résistante, d'une surface un peu moins grande que celle d'une pièce de cinq francs ; cette tumeur occupe la position de l'ovaire gauche, et présente même une grande sensibilité.

Depuis cette époque, les phénomènes ont toujours été en diminuant ; le 10 janvier, la malade pouvait être considérée comme entièrement guérie. Les règles se sont montrées au commencement de février. J'ai oublié de noter que la région parotidienne n'a été tuméfiée ou douloureuse un seul instant.

(*La suite au prochain numéro.*)

BOURSES SÉREUSES DU GENOU

(RÉGION POSTÉRIEURE)

BOURSES SÉREUSES DE LA RÉGION POPLITÉE.

Par le docteur Paul POIRIER,
Prosecteur de la Faculté.

Je ne crois pas que les bourses séreuses de la région poplitée aient fait l'objet d'aucun travail spécial depuis celui de Foucher (*Arch. gén. de méd.* 1856). Or, le mémoire de Foucher, dont l'auteur a surtout en vue l'anatomie pathologique des kystes poplités, n'accorde aux bourses séreuses de la région qu'une description sommaire, cent lignes à peine. J'ai pu m'en assurer au cours de recherches entreprises dans le but d'étudier la pathogénie de certains kystes poplités ; ayant alors disséqué, après ou sans injection préalable, environ quatre cent cinquante genoux, je n'ai pas toujours rencontré les bourses séreuses là où les placent les descriptions et les dessins classiques ; par contre, il m'est arrivé d'en trouver en des points où l'existence d'organes séreux n'était point mentionnée.

Je crois que la connaissance de ces bourses, déjà fort intéressante au point de vue de l'anatomie exacte et pure, le devient bien plus encore par les applications et les explications pathologiques qu'elle comporte ; c'est pourquoi j'ai repris l'étude ébauchée par Foucher, me proposant de la rectifier et de la compléter autant qu'il serait en moi.

Alors que mon travail était à peu près terminé, j'ai pu me procurer deux mémoires qui contiennent des renseignements précieux. Le premier est une monographie de W. Gruber sur *les bourses séreuses du genou*, publiée à Prague en 1857 (1) ; c'est, à ma connaissance, l'œuvre la plus complète qui existe sur cette matière. Le second, moins important, est l'œuvre

(1) Die Knieschleimbeutel von Dr Wenzel Gruber. Prag., 1857.

d'un étudiant suédois (1) qui y résume, pour satisfaire au programme d'un concours, la description des bourses séreuses des membres.

On ne trouvera pas, dans ce chapitre consacré aux bourses séreuses de la région poplitée, toutes les bourses séreuses qu'il comprend dans les descriptions classiques ; plusieurs des bourses séreuses ordinairement décrites avec la région poplitée, celles des ligaments latéraux du genou notamment, n'appartiennent pas à cette région ; elles seront décrites avec les bourses séreuses des régions latérales du genou. Le sujet, peu étudié et vaguement connu en général, n'a aucun besoin d'être compliqué par l'addition d'éléments qui lui sont étrangers.

Le meilleur procédé pour étudier les bourses séreuses, c'est sans contredit la dissection, lente et prudente. Je crois utile, pour contrôler les résultats qu'elle donne, de la répéter sur des genoux dont la synoviale aura été au préalable injectée : l'injection doit être poussée doucement et lentement; elle pénétrera mieux si le genou est demeuré pendant une heure dans un bain chaud (30° environ). Il est certaines particularités des bourses séreuses que l'injection de la grande synoviale du genou met bien en évidence ; il en est d'autres que cette injection peut masquer en déformant les parties ou en maintenant accolées les parois d'une séreuse qui échappe ainsi à l'examen. Enfin, l'insufflation et l'injection des bourses séreuses elles-mêmes doivent être pratiquées un certain nombre de fois si l'on veut se bien rendre compte des détails relatifs à leur forme, capacité, rapports, etc... J'indiquerai à propos de chaque bourse séreuse le procédé qui convient le mieux à sa préparation.

Les parois qui limitent en dedans et en dehors le creux poplité ont une structure à peu près identique et qui peut être ainsi formulée : une saillie condylienne continuée en haut et en bas par des muscles dont les tendons passent ou s'insèrent dans la région. Les bourses séreuses créées par et pour les mouvements ou frottements des parties constituantes de cha-

(1) On anatomisk beskrivelse af de paa over-og unnerextremitéterne forekommende bursæ mucosæ af A. S. D. Synnestvedt St. med. Christiania, 1869.

que paroi doivent être divisées d'après leur siège en : bourses sus-condyliennes, bourses rétro-condyliennes et bourses sous-condyliennes.

Je décrirai d'abord celles de la paroi interne, les plus importantes à tous égards.

BOURSES SÉREUSES DE LA PAROI INTERNE DU CREUX POPLITÉ.

Elles sont au nombre de quatre : la première est située au-dessus du condyle interne, dans la fosse sus-condylienne, au centre de l'insertion du jumeau interne ; les deux suivantes, placées en arrière des condyles, sont généralement réunies chez l'adulte en une bourse unique ; la quatrième répond aux insertions du muscle demi-membraneux. Elles s'étagent donc successivement de haut en bas dans l'ordre suivant : *bourse sus-condylienne*, *bourse rétro-condylienne snpérieure*, *bourse rétro-condylienne inférieure*, *bourse sous-condylienne*.

BOURSE SUS-CONDYLIENNE INTERNE OU DE L'INSERTION DU JUMEAU. PROCÈS SYNOVIAUX SUS-CONDYLIENS.

Les anatomistes français et la plupart des anatomistes étrangers ne font point mention de cette bourse dont ils paraissent ignorer l'existence. Je croyais l'avoir découverte en étudiant les insertions des muscles jumeaux, mais en persévérant dans la recherche bibliographique j'ai pu m'assurer qu'elle avait été vue et fort bien décrite pour la première fois par Gruber, dès 1853.

La bourse séreuse sus-condylienne interne est située dans la *fosse sus-condylienne*, *au-dessous du tubercule sus-condylien*, *au centre des insertions du jumeau interne*. — Chacun de ces termes demande explication.

Lorsqu'on regarde par sa partie postérieure l'extrémité inférieure d'un fémur, on voit : un triangle osseux isocèle dont la bifurcation de la ligne âpre forme le sommet et les bords, et dont la base est limitée par les condyles que sépare l'échan-

crure inter-condylienne. Dans l'aire de ce triangle — *plan poplité* — on peut remarquer, au-dessus de chaque condyle, des



Fig. 1.

rugosités osseuses. Elles sont assez accentuées au-dessus du condyle interne et portent le nom de *tubercule sus-condylien interne* (T. I, fig. 1), tandis que, beaucoup moins prononcées au-dessus du condyle externe, elles méritent à peine le nom de *tubercule sus-condylien externe* (T. E.).

Immédiatement au-dessous du tubercule sus-condylien interne, entre ce tubercule et le bord postérieur cartilagineux du condyle, on trouve la fosse sus-condylienne (fig. 1, F. I.), irrégulièrement quadrangulaire, à contours arrondis, plus allongée dans le sens transversal que dans le vertical ; cette fosse est peu profonde, quoique facilement visible sur le plus grand nombre des fémurs.

Au-dessous et en dehors de la fosse sus-condylienne se trouve une fossette triangulaire, lisse, nettement limitée (F. J.) : c'est la fossette dite d'insertion du jumeau interne.

Le muscle jumeau interne naît, comme je l'ai démontré

(voir *Progrès médical*, 1886), de tout le pourtour de la fosse sus-condylienne par une sorte de *capot* tendineux qui coiffe la saillie condylienne ; il s'insère par trois faisceaux divergents à la fossette d'insertion du jumeau, au tubercule sus-condylien et au bord interne de ce tubercule qui se prolonge vers l'échancrure. Par cette insertion trifoliée, le jumeau interne

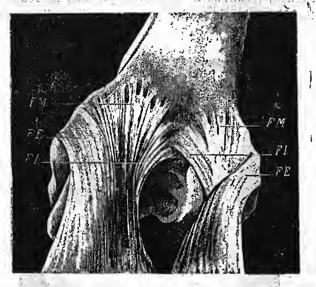


Fig. 2.

recouvre et ferme, à la façon d'un toit, la fosse sus-condylienne. (Voir fig. 2.)

C'est dans cette fosse ainsi fermée que se trouve la bourse séreuse sus-condylienne ou de l'insertion du jumeau interne. Tantôt elle se présente à l'état de bourse séreuse complètement indépendante de la synoviale articulaire ; il en est ainsi dans un dixième des cas environ. Beaucoup plus souvent elle me paraît n'être qu'un prolongement de cette synoviale avec laquelle elle communique plus ou moins largement.

Pour bien voir la triple insertion du jumeau et comprendre aisément la situation et la formation de la bourse sus-condylienne, il est nécessaire de renverser en haut le bout supé-

rieur du jumeau coupé transversalement un peu au-dessous de l'interligne articulaire du genou.

Le muscle ayant été relevé jusqu'à ce que sa face postérieure s'applique à celle du fémur, on verra, comme le représente la figure 3, ses faisceaux d'origine, l'interne et l'externe, former avec le tendon commun un λ tendineux. La synoviale du genou, venant de la coque condylienne, se réfléchit sur cette bifurcation du tendon pour gagner l'os ; elle se déprime

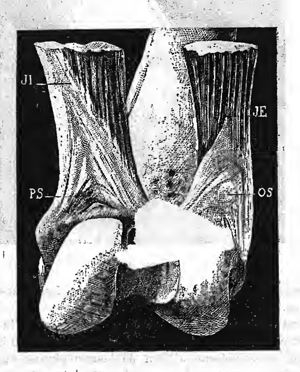


Fig. 3.

ou s'enfonce plus ou moins profondément dans l'angle qui résulte de l'écartement des deux faisceaux ; sa conduite, à ce niveau, varie d'ailleurs avec les sujets.

Tantôt elle passe seulement au-devant des tendons et de l'angle qui résulte de leur écartement, se réfléchissant pour

aller au bord postérieur cartilagineux du condyle ; dans ces cas la tente fibreuse d'insertion du jumeau devient une pyramide creuse complètement fermée, et la fosse sus-condylienne, transformée ainsi en espace clos, loge, avec des pelotons adipeux, une bourse séreuse sus-condylienne parfaitement close aussi.

Un peu plus souvent, une fois sur quatre en moyenne, le feuillet synovial réfléchi présente un ou plusieurs trous par lesquels la synoviale s'enfonce dans la fosse sus-condylienne pour tapisser la face interne ou profonde des trois tendons d'origine du jumeau. La bourse séreuse sus-condylienne communique alors plus ou moins largement avec la synoviale du genou.

Beaucoup plus souvent, enfin, la synoviale ne se réfléchit pas au-devant de l'angle d'écartement des tendons, mais s'y enfonce franchement pour tapisser la fosse sus-condylienne et la face profonde des tendons d'origine du jumeau. Dans ce dernier cas, la bourse séreuse sus-condylienne se présente avec tous les caractères d'un *véritable prolongement* de la synoviale du genou.

J'ai injecté au suif une centaine de synoviales du genou ; j'en ai disséqué un plus grand nombre qui n'avaient pas été injectées, et j'ai constaté dans les deux tiers des cas l'existence de ces prolongements de la synoviale ou *procès synoviaux sus-condyliens*. Ils remplacent fréquemment la bourse séreuse sus-condylienne, ou bien ils compliquent la disposition de cette bourse dont la surface se hérisse de petits bourgeons synoviaux.

Il m'est facile maintenant de préciser en peu de mots la description de la bourse séreuse sus-condylienne. Elle occupe la fosse sus-condylienne, et son grand axe est parallèle à celui de cette fosse; ses dimensions, très variables, sont : longueur de 10 à 25 millim. ; hauteur de 5 à 10 millim. ; elle est en rapport en avant avec la surface osseuse : sur ce point il est très difficile et le plus souvent même impossible de séparer du périoste la paroi séreuse; en arrière, elle répond à la face profonde des tendons d'origine du jumeau et à de nombreux

pelotons adipeux mous et flottants qui occupent les interstices de ces tendons ; en bas elle s'accole à la synoviale articulaire dont elle n'est d'ordinaire qu'un prolongement.

J'ai fait représenter cette bourse sous deux aspects diffé-

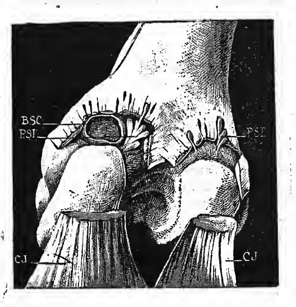


Fig. 4.

rents (fig. 4 et fig. 5). Sur la figure 4 on voit la bourse, distendue par insufflation, au centre des insertions du jumeau interne dont un segment a été réséqué. La coupe représentée figure 5 montre la bourse séreuse sous un autre aspect.

Je préviens que cette bourse est assez difficile à voir sur le vivant. Le meilleur procédé pour y arriver est le suivant : relever le muscle jumeau, puis pincer, attirer et inciser d'un coup de ciseaux la synoviale du genou qui se déprime entre les tendons d'origine de ce muscle; la séreuse est ainsi ouverte. Sa cavité ne présente point l'aspect lisse ordinaire aux séreuses, et j'ai longtemps cru qu'elle n'était qu'un espace cellulaire. Gruber la dit constante; je ne puis être de son avis. Je pense au contraire que son existence en tant que bourse vraie est

rare, et que le plus souvent, 8 fois sur 10 au moins, elle n'est qu'un prolongement de la synoviale du genou.

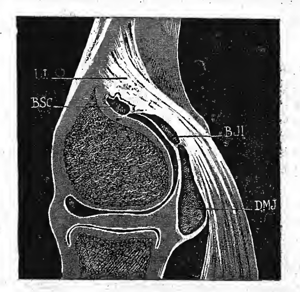


Fig. 5.

Donc, ce qui est constant, c'est le prolongement de la synoviale du genou; il se présente sous la forme d'un cul-de-sac unique occupant la fosse sus-condylienne dont il prend la forme, et, dans la moitié des cas, sa surface se hérisse de petits bourgeons synoviaux auxquels j'ai donné le nom de *procès synoviaux sus-condyliens.*

PROCÈS SYNOVIAUX SUS-CONDYLIENS.

La longueur de ces procès synoviaux varie de quelques millimètres à 2 centimètres ; ils occupent les instertices des faisceaux tendineux d'insertion du jumeau, concurremment avec de petits pelotons adipeux que la flexion fait sortir par tous les trous dont est percé le toit tendineux d'insertion du jumeau.

Souvent les procès synoviaux sont beaucoup plus longs : ils

sortent alors par les orifices tendineux dont je viens de parler et forment dans l'excavation poplitée une saillie plus ou moins accentuée, transparente, kystique. Quelquefois réductible par pression, la petite tumeur kystique ainsi formée peut devenir irréductible par fermeture de la portion rétrécie qui correspond à son passage au travers de la voûte tendineuse d'insertion du jumeau (V. fig. 4 et fig. 6).

Ces prolongements de la synoviale du genou peuvent être considérés comme normaux, puisqu'ils se rencontrent dans plus des deux tiers des cas. Ils sont le point de départ d'une variété de kystes poplités par hernie synoviale. J'ai trouvé et présenté à la Société anatomique un bel exemple de ces kystes sur lesquels l'attention n'avait pas encore été attirée.

Je me suis demandé la raison d'être de l'appareil séreux que composent la bourse séreuse sus-condylienne et les procès synoviaux sus-condyliens. Je crois l'avoir trouvée.

L'extension de la jambe soulève les parois du capot fibreux d'insertion du jumeau dont le corps est alors tendu par la saillie condylienne comme la corde d'un violon sur le chevalet. Un vide tend alors à se faire au centre de l'insertion angulaire du muscle, dans la fosse sus-condylienne, où se trouve la séreuse de même nom; mais on voit alors les nombreux lobules adipeux, mous et flottants qui occupent les interstices des faisceaux tendineux d'insertion rentrer précipitamment dans la loge que le soulèvement du muscle tend à former.

Vient-on à mettre la jambe en flexion, on voit les mêmes lobules adipeux, chassés par l'affaissement de la pyramide d'insertion, sortir et faire hernie par tous les trous dont sont percées ses parois. J'ajoute que la saillie des pelotons adipeux se prononce d'autant plus que la flexion va s'accentuant davantage.

De plus, comme dans la flexion extrême, le bord postérieur du plateau tibial entre en rapport et peut-être en contact avec la fosse sus-condylienne, de la même façon que le bec de l'olécrâne vient se loger dans la cavité olécrânienne de l'hu-

mérus, il était nécessaire qu'un organe de glissement s'interposât entre les deux os : cet organe, c'est la bourse séreuse sus-condylienne, qui n'est le plus souvent qu'un prolongement de la synoviale du genou.

Telles sont, je crois, les raisons de l'existence de la bourse séreuse sus-condylienne et des procès synoviaux sus-condyliens, ces derniers étant plus spécialement annexés au mouvement des lobules adipeux qui rentrent et sortent alternativement avec les mouvements de flexion et d'extension du genou.

La présence de ces organes séreux sus-condyliens explique la pathogénie jusqu'alors ignorée d'une variété assez commune de kystes poplités.

BOURSES SÉREUSES RÉTRO-CONDYLIENNES.

Chez l'enfant, on trouve presque toujours, — douze fois sur quinze, — deux bourses séreuses rétro-condyliennes, verticalement superposées, entre la face profonde du jumeau interne et la coque condylienne (fig. 5 B. J. I. et D. M. J.). Ces deux bourses séreuses ne sont séparées le plus souvent que par un feuillet celluleux, extrêmement simple et transparent ; aussi se fusionnent-elles d'ordinaire, et d'assez bonne heure, de 4 à 10 ans en général, en une seule cavité séreuse, la *bourse séreuse rétro-condylienne unique de l'adulte*.

Quelquefois cependant, la disposition en deux bourses séreuses superposées, normale chez l'enfant, persiste chez l'adulte : je l'ai retrouvée onze fois sur cent vingt-cinq genoux dont la plupart provenaient de sujets d'un âge fort avancé. D'autre part, quand la fusion s'est opérée, comme cela est d'ordinaire, des traces de la séparation antérieure persistent toujours sous la forme d'un étranglement plus ou moins marqué dans la portion supérieure de l'unique bourse rétro-condylienne.

Pour ces raisons il me paraît logique de décrire séparément d'abord la bourse supérieure isolée chez l'enfant et quelquefois chez l'adulte.

Gruber, Henle réunissent les deux bourses dans une même description ; Luschka (1), Synnestvedt les décrivent séparément. Foucher ne me paraît pas avoir soupçonné l'état primitif.

Je désignerai la première des deux bourses rétro-condyliennes sous le nom de *bourse du jumeau interne* ; la deuxième gardera son nom de *bourse commune au jumeau interne et au demi-membraneux*.

BOURSE SÉREUSE RÉTRO-CONDYLIENNE SUPÉRIEURE OU DU JUMEAU INTERNE.

Son existence est constante chez l'enfant ; je l'ai rencontrée douze fois sur quinze à l'état de bourse séparée ; dans les trois autres cas elle communiquait avec la bourse commune au jumeau interne et au demi-membraneux ; chez l'adulte elle est représentée par le cul-de-sac supérieur de la bourse commune, cul-de-sac qu'un étranglement plus ou moins prononcé sépare du reste de la bourse. Je répète que la disposition en deux bourses séparées, verticalement superposées, disposition qui est normale chez l'enfant, persiste chez l'adulte *dans un dixième des cas environ.*

Forme, dimensions, rapports. — Chez l'enfant c'est une vésicule à contour arrondi, aplatie entre la face profonde du jumeau interne et la face postérieure de la coque condylienne ; elle correspond au tiers moyen de celle-ci, c'est-à-dire au point culminant de la saillie du condyle. Son diamètre est d'environ 7 à 10 millimètres ; peut-être ses dimensions transversales l'emportent-elles un peu sur les verticales. Elle est en rapport en bas avec la bourse sous-jacente commune au jumeau et au demi-membraneux, mais elle en est séparée le plus souvent par un feuillet celluleux mince et transparent. Dans quelque cas, deux fois sur quinze, ce feuillet s'épaissit et devient une cloison celluleuse d'environ 1 millimètre d'épaisseur ; sans doute ce sont ces cas qui donnent lieu chez

(1) Anat., t. III, p. 378.

l'adulte à la persistance de l'état primitif. En haut, elle répond à l'angle de rencontre du jumeau et de la coque condylienne. La coque condylienne devient parfois mince et transparente au niveau du point où le tendon jumeau paraît la pénétrer, mais jamais elle n'est perforée. Je conclus : *chez l'enfant la bourse du jumeau interne ne communique jamais avec la synoviale articulaire du genou.*

Au fur et à mesure que l'on étudie sur des sujets plus âgés, les cas de communication de la bourse propre au jumeau avec la bourse commune au jumeau et au demi-membraneux deviennent plus fréquents ; cette communication s'établit d'abord par un petit orifice du septum qui sépare normalement ces deux bourses chez les tout jeunes enfants ; puis le septum devient un diaphragme largement perforé ; enfin les deux bourses communiquent largement et un étranglement persistant marque seul chez l'adulte le lieu de l'ancienne séparation.

Dans deux cas sur quinze, la bourse séreuse du jumeau n'existait pas ; à sa place, je trouvai un tissu celluleux à larges mailles. Il s'agissait, il est vrai, de sujets mort-nés et c'était vraisemblablement la persistance de l'état embryonnaire.

Pour étudier cette bourse, prendre de préférence des cadavres de nouveau-nés ; disséquer le jumeau interne ; le couper transversalement et relever lentement le chef supérieur en le séparant peu à peu des parties profondes ; en procédant ainsi avec lenteur et prudence en verra bientôt par transparence le bord inférieur de la bourse dont on incisera la paroi avec un ciseau pointu. Si l'on a coupé le corps charnu du jumeau au-dessous de l'interligne articulaire, on pourra rencontrer successivement les deux bourses séreuses rétro-condyliennes qui se superposent chez l'enfant.

BOURSE RÉTRO-CONDYLIENNE INFÉRIEURE OU BOURSE COMMUNE AU JUMEAU INTERNE ET AU DEMI-MEMBRANEUX.

BOURSE DES KYSTES POPLITÉS.

C'est la plus considérable et la plus importante de toutes les bourses poplitées : elle est le lieu ordinaire de la variété la

plus fréquente des kystes poplités. C'est même, à ma connaissance, la seule bourse séreuse poplitée dans laquelle on ait observé des kystes. J'en vois la raison dans ce fait qu'elle peut communiquer normalement, ou accidentellement, ou même d'une façon intermittente, avec l'articulation. Je suis sur ce point en désaccord absolu avec Foucher qui a donné de cette bourse séreuse une description satisfaisante, sauf en un point, celui de la fréquence de sa communication avec la synoviale articulaire du genou Je montrerai plus loin que cette communication est beaucoup plus rare qu'on ne l'a cru ; — que cette rareté s'accorde bien avec le peu de fréquence des kystes poplités ; — qu'elle est la seule bourse poplitée dans laquelle des kystes aient été démontrés, et la seule qui communique quelquefois avec l'articulation ; — qu'il est impossible de ne point voir autre chose qu'une coïncidence dans le fait de la présence des kystes dans la seule bourse qui communique parfois avec l'articulation ; — que cette communication peut s'établir brusquement quand un épanchement vient distendre la synoviale articulaire ; — et enfin que ces kystes auxquels Foucher et tous les auteurs, français et étrangers, refusent énergiquement une origine articulaire, ne sont peut-être que des épanchements articulaires versés ou emprisonnés dans cette bourse.

Je prie que l'on veuille bien me pardonner ces affirmations échappées à une conviction acquise, depuis plusieurs mois, au cours de recherches dans lesquelles il m'a été donné de disséquer un grand nombre de kystes poplités de toute espèce. Je ne demande, pour leur démonstration, qu'un crédit de quelques semaines.

La bourse séreuse commune au jumeau et au demi-membraneux paraît avoir été décrite pour la première fois par Albinus (Albini historia musculorum hominis. Lugd. Batav., 1734. 4 p. 535 ou Ab. h. m. h. Ludg. III C. 204 p. 559). Après lui Jancke, Monro, Koch, Villerme, Lauth, Cloquet, etc..., et presque tous les modernes l'ont mentionnée.

Syn : *B. m. genualis postérieur* (Actinus Kock); *B. m. gastrocnemii interni* (Loder); *Capsule du gastrocnémien interne*

(Lauth) ; *B. m. semimembranoso-gastrocnemialis* ou *retro-condyloïdea interna* (Gruber).

Siège, forme, direction, dimensions, rapports. — La bourse séreuse commune au jumeau interne et au demi-membraneux

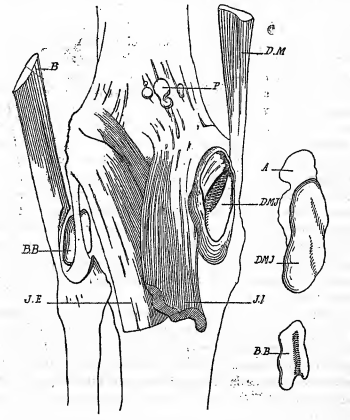


Fig. 6.

est une cavité close, à paroi partout contiguës, mais que l'insufflation ou l'injection transforment en une vésicule ovoïde, *verticalement* placée entre le demi-membraneux et le jumeau interne ; empiétant un peu sur les deux faces de ce dernier, elle paraît à cheval sur le bord externe de son tendon qui fait saillie dans la cavité séreuse. (Voir fig. 6.)

Son existence est constante.

Remplie par l'injection ou l'insufflation elle atteint le volume d'un gros œuf de pigeon, un peu aplati de dehors en dedans; son grand axe vertical, parallèle aux tendons qu'elle sépare, a 4 ou 5 centimètres de longueur; sa largeur est d'environ 3 centimètres. On peut alors lui décrire les rapports suivants: par sa *face interne* concave elle chevauche le tendon jumeau, envoyant sous sa face profonde un prolongement qui remonte jusqu'au point où ce tendon pénètre la coque condylienne; sa *face externe*, moins large, s'applique au tendon du demi-membraneux; sa *face antérieure* entre en rapport de haut en bas avec la coque condylienne, les tissus fibreux qui couvrent l'interligne articulaire et la tuberosité interne du tibia; sa *face postérieure* occupe l'interstice du jumeau interne et du demi-membraneux : dans cet interstice passe le tendon du demi-tendineux. De chaque côté de ce dernier tendon la bourse séreuse répond à l'aponévrose postérieure de la jambe qui le sépare de la peau. — Son *extrémité supérieure* correspond à l'angle de rencontre du tendon jumeau et de la coque fibreuse condylienne. Son *extrémité inférieure* descend à environ deux centimètres au-dessous de l'interligne articulaire; lorsqu'elle est très développée elle devient contiguë à la bourse propre du demi-membraneux; j'ai observé un cas de communication de ces deux bourses. Si bas qu'elle descende, l'extrémité inférieure de cette bourse est toujours séparée par une distance de plusieurs centimètres de la bourse séreuse des tendons de la patte d'oie. Cependant, Gruber dit avoir observé une fois la communication de la bourse séreuse commune au jumeau et au demi-membraneux avec la bourse des tendons de la patte d'oie.

La bourse D. M. J. — je l'appellerai ainsi pour abréger, — se compose donc chez l'adulte d'une partie superficielle interposée au jumeau et au demi-membraneux et d'un prolongement profond qui sépare le jumeau des parties profondes, coque condylienne, articulation, tibia. Le moule que j'en donne aidera à comprendre cette conformation de la séreuse tendineuse. Ce moule montre aussi que la partie profonde pré-

sente en haut un étranglement circulaire : la partie qui est au-dessus de l'étranglement représente la bourse propre du jumeau interne, séparée chez l'enfant, réunie à la grande séreuse D. M. J. chez l'adulte.

Cloisonnement et développement. — Le moule, choisi entre plusieurs, donne une représentation aussi exacte que possible de la forme de la cavité dans la grande majorité des cas. Assez souvent des travées celluleuses filiformes vont d'une paroi à l'autre de la bourse; quelquefois, ces travées, devenues plus larges, adhèrent à la paroi par un de leurs bords et forment autant de cloisons partielles; enfin, dans des cas beaucoup plus rares, des cloisons complètes divisent la cavité en deux ou trois cavités secondaires. L'une de ces cloisons est transversale et sépare la bourse propre au jumeau interne et au demi-membraneux ; constante chez l'enfant, elle persiste chez l'adulte dans un dixième des cas environ. Une autre cloison, verticalement dirigée le long du tendon jumeau, peut quelquefois séparer la cavité en deux parties, l'une destinée au jumeau interne, l'autre au demi-membraneux. Je considère ces cloisons, la seconde aussi bien que la première comme les vestiges de l'état préexistant chez l'embryon. Je crois que, dans le tissu cellulaire lâche qui unit le jumeau aux parties voisines, trois cavités apparaissent d'abord séparément : deux sont situées sous le jumeau, l'une supérieure, entre ce muscle et la saillie condylienne, l'autre inférieure, entre le muscle et le rebord du plateau tibial; une troisième se développe entre le bord externe du tendon jumeau et le tendon demi-membraneux. Avec les progrès de l'âge et sous l'influence des mouvements, les mailles celluleuses vont s'élargissant et bientôt, de 5 à 10 ans, les trois cavités se fusionnent en une cavité unique. — Les cadavres de fœtus m'ont manqué pour vérifier cette hypothèse bien vraisemblable.

De la communication de la bourse séreuse commune au jumeau interne et au demi-membraneux avec la synoviale du genou. — Au dire de Foucher dont la description a servi de base à celles

qui l'ont suivie, la bourse séreuse commune au jumeau interne et au demi-membraneux communiquerait *à peu près constamment* avec la synoviale articulaire du genou, chez l'adulte et surtout chez le vieillard. Gruber, que citent tous les auteurs allemands, admet la communication *dans la moitié des cas* seulement.

Foucher et Gruber s'accordent pour décrire le grand orifice transversal de la coque condylienne, par lequel s'établit cette communication.

J'avais été frappé de ce fait que les épanchements articulaires du genou ne s'accompagnent pas, en général, d'une tumeur poplitée reproduisant la forme et les dimensions de la bourse séreuse D. M. J., ainsi qu'il devrait être si les deux séreuses communiquaient presque constamment par un large orifice, et c'est en partie pour expliquer cette contradiction que j'ai entrepris ces recherches.

Elle n'avait pas échappé au sens clinique et à l'esprit critique de mon maître, M. le professeur Duplay. Un jour que je l'entretenais de ce sujet il me dit avoir recherché souvent la tumeur poplitée qui devrait exister dans presque tous les cas d'hydarthrose, s'il est vrai que les séreuses communiquent, et ne l'avoir rencontrée que dans la proportion de 4 ou 5 0/0 cas d'hydarthrose. M. Duplay a bien voulu me confier les observations de ces cas d'hydarthrose compliquée de kyste poplité; je les utiliserai bientôt, lorsque j'essaierai de montrer les relations de cause à effet qui existent, je crois, entre les épanchements articulaires et les kystes poplités.

Voici ce qui résulte de mes recherches relativement à la prétendue fréquence de la communication des deux séreuses et à la manière dont elle s'établit.

La bourse séreuse commune au jumeau interne et au demi-membraneux *ne communique jamais* avec la synoviale du genou chez les jeunes sujets.

Chez l'adulte, de vingt à quarante ans, la communication entre les deux séreuses est très rare; on ne l'observe guère *qu'une fois sur dix.*

Au delà de quarante ans, la communication devient un peu

plus fréquente : il s'en faut cependant qu'elle soit presque constante (Foucher) ou qu'elle existe seulement dans la moitié des cas (Gruber). Je l'ai trouvée dix-neuf fois sur un peu plus de cent genoux appartenant à des sujets très âgés, ex-pensionnaires de la Salpêtrière ou de Bicêtre pour la plupart. *Soit une fois sur cinq.*

Il m'a paru qu'elle était plus rare encore chez la femme que chez l'homme.

Je préviens ceux qui voudraient vérifier ce point qu'il est nécessaire de procéder avec une certaine prudence à la recherche de cette communication ; car si la bourse D. M. J. est assez souvent séparée de la synoviale articulaire par une soudure de la coque condylienne et du tendon jumeau, quelquefois aussi il n'existe entre les deux séreuses qu'un septum mince et transparent, que le scalpel peut perforer sans le voir ou qui se fend transversalement lorsqu'on écarte avec quelque brusquerie le tendon du jumeau.

Le plus souvent il n'est pas possible de conserver de doute sur la réalité de la séparation des deux séreuses : coque et tendon se réunissent à angle très aigu et se soudent sur une hauteur de un à plusieurs millimètres. Mais dans quelques cas on croit voir un orifice transversal, au niveau du point où le tendon jumeau pénètre la coque condylienne; cet orifice paraît béant, bien qu'il soit réellement fermé par une paroi séreuse; mais celle-ci, accolée au cartilage du condyle, n'est point aperçue d'abord grâce à sa transparence; une légère traction sur le jumeau la détache du cartilage condylien et suffit pour la mettre en évidence.

Lorsque la bourse séreuse D. M. J. communique avec la synoviale articulaire, ce n'est pas toujours par le grand orifice en fuseau transversal que tous les auteurs décrivent. J'ai représenté cet orifice (fig. 7) : il y paraît large et béant; mais en réalité il n'a point cette forme; pour le voir ainsi il m'a fallu relever le jumeau, c'est-à-dire écarter les deux lèvres de la fente par laquelle le jumeau pénètre la coque condylienne. Si l'on vient à regarder cet orifice par l'articulation du genou, il

apparaît, à de très rares exceptions près, comme une fente, à lèvres contiguës, la fente de pénétration du jumeau.

Beaucoup plus rarement la coque condylienne paraît comme usée à ce niveau et il existe alors une véritable perte de sub-

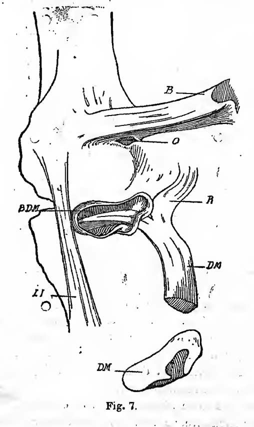


Fig. 7.

stance constituant un orifice fusiforme transversal dont l'arc supérieur est constitué par le tendon jumeau et l'inférieur par la coque condylienne amincie et comme usée.

Sur vingt-cinq cas de communication de la bourse D. M. J. avec la synoviale articulaire, dix-huit fois cette communication se faisait par la fente que je viens de décrire et deux fois seulement par un véritable orifice.

Dans les cinq autres cas la communication prenait un aspect tout différent et qui mérite d'être signalé, car il nous montrera par quel mécanisme s'établit la communication. On sait qu'à l'état normal, le lieu de pénétration du jumeau est fermé par l'adossement des séreuses articulaire et musculaire; or, j'ai vu, dans cinq cas, le septum transparent qui ferme cette fente présenter un ou plusieurs trous par lesquels la communication se faisait; je dirai plus loin comment j'ai vu la communication s'établir sous mes yeux par la perforation de ce septum distendu et repoussé au cours d'une injection de la synoviale du genou.

Quand la communication existe d'un côté on peut être à peu près certain de la rencontrer également sur l'autre genou; tout au moins y rencontrera-t-on un septum très mince, facile à perforer ou à déchirer.

Je note, à la suite de cette remarque, que la bilatéralité est loin d'être un phénomène rare dans l'histoire des kystes poplités; je reviendrai sur ce point en traitant de la pathogénie des kystes poplités.

Je crois donc pouvoir résumer ainsi l'histoire anatomique de la bourse séreuse propre au jumeau et au demi-membraneux et de sa communication avec la synoviale du genou : primitivement formée d'un tissu celluleux lâche, dont les mailles s'élargissent en trois points, la grande séreuse D. M. J. résulte de la fusion de trois bourses séreuses; sa communication avec la synoviale du genou, inobservée chez l'enfant, exceptionnelle chez l'adulte, un peu plus fréquente chez le vieillard, tend à s'établir par l'agrandissement progressif de la séreuse et s'achève par la perforation de sa paroi, sous l'influence de l'âge et des mouvements, et, je crois aussi, des épanchements articulaires.

Après avoir obtenu par un grand nombre de dissections les résultats qu'on vient de lire, j'ai tenu à les contrôler en pratiquant des injections de la synoviale articulaire dans les conditions qui me paraissaient les plus favorables pour permettre à l'épanchement de passer de la synoviale articulaire dans la

bourse D. M. J., lorsque ces deux cavités seraient en communication.

Voici comment je procédais : le genou à injecter ayant séjourné au préalable pendant une heure dans un bain chaud (de 30 à 35°), j'injectais par la rotule, perforée en sa partie centrale, une certaine quantité de suif fondu et coloré; je poussais l'injection très doucement et si lentement qu'il me fallait cinq minutes en moyenne pour remplir la synoviale dans toutes ses parties et notamment dans les parties sous-jacentes aux coques condyliennes. Le membre qui était couché sur le côté externe prenait alors et toujours la situation en demi-flexion que l'on est habitué de constater dans la plupart des épanchements articulaires du genou.

Bien que ce degré de flexion me parût suffisant pour permettre à l'injection de pénétrer la bourse D. M. J. au cas où celle-ci communiquerait avec la synoviale articulaire, je priais encore un aide de malaxer la région condylienne et même de soulever le jumeau accroché avec une érigne. Je donne ici ces détails pour répondre à cette objection d'une prétendue fermeture autoclave de l'orifice, surtout dans l'extension, par le rapprochement et l'accollement des parties qui le circonscrivent. Lorsque les deux cavités communiquaient, l'injection pénétrait d'emblée dans la bourse D. M. J., sans qu'il fût besoin de solliciter le relâchement du jumeau, et la bourse distendue dessinait alors dans le creux poplité la tumeur, verticalement allongée le long de la paroi interne, que forment d'ordinaire les kystes de la région.

Il m'est arrivé bien souvent de disséquer une bourse D. M. J., non communicante, avant que l'injection fût refroidie. Dans certains cas, je trouvais entre les deux séreuses l'épaisse soudure que j'ai décrite ; dans d'autres, le septum transparent. Maintes fois alors j'ai repris l'injection, la poussant avec une force croissante, et il m'est arrivé d'assister à la perforation du septum et de voir la matière à injection pénétrer et distendre la cavité séreuse. — J'ai réuni plusieurs observations dans lesquelles un kyste poplité apparut ainsi, *subitement*, au cours d'une hydarthrose.

Dans les cas où il existait à la place du septum une soudure vraie de la coque et du tendon jumeau, j'avais beau pousser longtemps et avec violence mon injection, je n'arrivais jamais à forcer la fermeture de la bourse D. M. J.

Il est donc des sujets chez lesquels un épanchement articulaire du genou envahira facilement et d'emblée la bourse séreuse D. M. J. : ce sont les plus rares ; il en est d'autres chez lesquels la fermeture, formée d'un unique feuillet séreux, pourra être forcée sous l'effort continu d'un épanchement, soit que celui-ci vienne à augmenter, soit qu'un mouvement diminue brusquement la capacité de l'articulation ; chez d'autres enfin, et ce sont les plus nombreux, la bourse séreuse D. M. J. ne sera jamais envahie par un épanchement articulaire, si abondant qu'on l imagine.

Tout ce que je viens de dire, à propos de la communication de la bourse séreuse propre au jumeau interne et au demi-membraneux avec la synoviale du genou, est applicable à la bourse propre au jumeau, quand celle-ci reste séparée de la précédente, comme elle l'est normalement chez l'enfant. On vient de voir, en effet, que cette communication s'établit par le cul-de sac supérieur de la bourse commune ; et ce cul-de-sac n'est autre chose que l'ancienne bourse propre du jumeau. S'il est vrai, comme je le crois, que la très grande majorité des kystes poplités, même ceux qui siègent dans les bourses séreuses, sont d'origine articulaire, ils ne devront jamais se rencontrer dans la bourse commune au jumeau interne et au demi-membraneux *lorsqu'elle restera séparée de la bourse propre du jumeau*, celle-ci étant l'intermédiaire obligé de la communication avec la synoviale articulaire. Les kystes siégeront alors *dans la bourse propre du jumeau*, devenue communicante. Il en était ainsi dans deux cas de kystes de la bourse propre du jumeau que j'ai présentés dernièrement à la Société anatomique.

La paroi de la bourse séreuse D. M. J. est mince et transparente; on ne la peut bien voir que là où elle passe du jumeau

sur le demi-membraneux ; sur les points où elle revêt les tendons de ses muscles, elle s'y applique si intimement, qu'il est impossible de la disséquer. Je ne crois pas que l'opérateur le plus habile puisse détacher cette paroi et isoler la bourse des parties voisines dans sa totalité : de fait, les observations nous apprennent toujours que le kyste fut ouvert au cours de l'opération et qu'une partie seulement de sa paroi put être enlevée.

Préparation. — Mettre à nu l'aponévrose poplitée ; couper et détacher avec prudence le tendon du demi-tendineux ; pincer largement et profondément le tissu celluleux qui occupe l'interstice des muscles jumeau interne et demi-membraneux ; soulever et inciser au ciseau les parties pincées. Neuf fois sur dix on ouvre ainsi la bourse séreuse D. M. J. ; il ne reste plus alors qu'à introduire une des branches des ciseaux par l'orifice et à couper verticalement, le long du tendon jumeau, la bourse qui bâille alors largement. En soulevant le jumeau, on verra qu'elle s'enfonce sous la face antérieure de ce muscle. Pour bien voir la partie supérieure de la séreuse, il faut inciser transversalement le jumeau et le relever ; il devient alors facile de constater l'étranglement qui existe à la jonction du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la bourse et la cloison plus ou moins épaisse qui la sépare de la synoviale articulaire.

BOURSE SÉREUSE SOUS-CONDYLIENNE OU BOURSE PROPRE DU DEMI-MEMBRANEUX.

Synonymes : B. m. musculi semi-membranosi, Loder ; — *capsule du demi-membraneux*, Th. Lauth ; — *capsule synoviale particulière à l'ischio-poplité-tibial*, Villermé.

La bourse séreuse propre au tendon du demi-membraneux est située immédiatement au-dessous et un peu en avant de la précédente (fig. 7).

Placée entre le condyle tibial interne en avant et la trifurcation du tendon demi-membraneux en arrière, la bourse propre à ce tendon est de forme assez irrégulière : elle se compose de deux parties continues dont l'une, arrondie, se trouve entre le condyle tibial et le tendon direct du demi-membraneux, tandis que l'autre, plus considérable, se prolonge horizontale-

ment dans la gouttière du condyle tibial où elle accompagne le tendon réfléchi du muscle ; cette dernière partie forme une gaine séreuse au tendon réfléchi et lui permet ainsi de se mouvoir entre la gouttière osseuse qui le reçoit et le faisceau postérieur du ligament latéral interne qui le recouvre.

Assez souvent on remarque, au point d'union des deux parties qui composent la bourse propre du demi-membraneux, un étranglement plus ou moins accentué ; très rarement, l'étranglement est remplacé par une cloison.

J'ai cependant trouvé deux fois cette cloison qui sépare la bourse destinée au tendon direct de la gaine vaginale du tendon réfléchi. Gruber et Synnestvedt ont rencontré, chacun une fois, la même particularité ; je pense qu'elle représente une phase du développement de la séreuse qui se composerait primitivement de deux bourses séparées.

La bourse propre du demi-membraneux est constante : elle est déjà très développée à la naissance et persiste jusqu'à l'âge le plus avancé. Deux fois seulement, sur plus de deux cents observations, je l'ai trouvée remplacée par un tissu celluleux lâche, une fois chez un nouveau-né, l'autre sur un genou de vieillard.

Bien que la bourse du demi-membraneux ne soit séparée de la bourse commune au jumeau et au demi-membraneux que par l'épaisseur des parois séreuses, il est extrêmement rare de voir ces deux bourses communiquer. Je n'ai observé qu'un cas de communication ; je l'étudiai avec beaucoup d'attention, parce que j'avais trouvé la bourse du demi-membraneux remplie d'une matière semblable à de la gelée de coings. Le fait m'avait beaucoup surpris, car c'était la première fois que je le rencontrais, et je ne l'ai jamais revu. Je le considère comme exceptionnel et ne pouvant se produire que dans certaines conditions analogues à celle qui l'expliqua dans ce cas : la bourse du demi-membraneux communiquait avec la bourse commune au jumeau interne et au demi-membraneux qui était elle-même distendue par la même matière colloïde.

BOURSES SÉREUSES POPLITÉES EXTERNES.

Il est convenu et universellement admis, depuis le travail de Foucher, que l'on rencontre dans la paroi externe du creux poplité trois bourses séreuses : la première, *entre le ligament latéral externe* du genou et le tendon poplité ; la deuxième, à *l'insertion du tendon principal du jumeau externe*, sur la facette condylienne externe ; la troisième, *entre le tendon du biceps et le ligament large externe de l'articulation.*

Je ferai remarquer que *pas une* de ces trois bourses n'appartient à la région poplitée, ni même à la paroi externe de cette région ; car, elles sont situées *toutes les trois* sur la face externe du genou, étant *toutes les trois* contiguës au ligament latéral externe de l'articulation.

La conséquence de ce défaut de précision anatomique est que l'on décrit, après Foucher, les kystes qui peuvent apparaître dans la paroi externe du creux poplité comme développés aux dépens de l'une de ces trois bourses séreuses.

Or, Foucher indique bien ce siège, mais il n'apporte aucune preuve à l'appui de son assertion dont la légitimité me paraît contestable. Deux raisons principales m'empêchent de l'admettre : la première est qu'il n'existe point d'observation dans laquelle le siège précis de ces kystes dans les bourses externes ait été démontré et que, sur plus de cinq cents genoux examinés, il ne m'est pas arrivé une seule fois de constater la moindre trace de kyste dans ces bourses ; — la deuxième est qu'au cas où ces bourses deviendraient le siège de kystes, la tumeur qu'elles formeraient alors n'appartiendrait pas à la région poplitée. J'ai eu souvent l'occasion d'injecter ces trois séreuses : les tumeurs qu'elles forment se développent très nettement sur la face externe du genou, et il ne viendra jamais à personne l'idée de les désigner sous le nom de tumeurs poplitées, encore moins de les confondre avec une tumeur de cette région. Il me semble que cette seule considération suffit pour établir que les tumeurs qui ont été décrites jusqu'ici sous le nom de kystes de la paroi externe du creux poplité, et qu'on

localise dans les bourses séreuses ci-dessus énumérées, n'ont point leur siège dans ces bourses. — J'apporterai des faits établissant le siège précis de ces kystes poplités externes.

Le désir de faire de l'anatomie précise, autant que la nécessité de ne point compliquer par l'addition d'éléments étrangers la description des séreuses poplitées, m'obligent donc à reporter la description de ces bourses au chapitre qui traitera des bourses séreuses de la région latérale externe du genou.

Ayant ainsi fait place nette des bourses ordinairement décrites comme *poplitées externes*, j'ai dû rechercher s'il n'en existait pas d'autres, appartenant véritablement à la région. Oui, il existe dans la paroi externe du creux poplité des organes séreux ; mais ils se font remarquer par la petitesse de leur dimension et l'inconstance de leur existence. Je les diviserai, comme les bourses séreuses de la paroi interne, *en bourses séreuses sus-condyliennes*, *B. rétro-condyliennes et B. sous-condyliennes.*

BOURSE SÉREUSE SUS-CONDYLIENNE EXTERNE.
PROCÈS SYNOVIAUX SUS-CONDYLIENS EXTERNES.

L'anatomie de la région sus-condylienne externe du fémur rappelle par son ensemble et ses détails l'anatomie de la région sus-condylienne interne : même tubercule sus-condylien, même fosse sus-condylienne, même insertion *en capot* du muscle jumeau (voir fig. 1 et 2). Cependant, le tubercule sus-condylien externe est beaucoup moins saillant que l'interne, la fosse sus-condylienne externe est aussi moins profonde ; toutes ces parties ont subi une sorte d'effacement. J'ai déjà signalé ces détails en parlant de la bourse sus-condylienne interne, et je les ai exposés longuement ailleurs (*Progrès médical*, 1886; Contribution à l'anatomie du genou).

Le jumeau externe, moins volumineux que l'interne et plus déjeté en dehors de l'axe poplité, présente une insertion analogue. La figure 2 essaie de représenter cette insertion. Il naît du pourtour de la fosse sus-condylienne externe, mais surtout de la facette condylienne externe et du tubercule sus-

condylien. Les insertions recouvrent, à la façon d'un toit, la fosse sus-condylienne qui n'est plus ouverte qu'en bas vers l'articulation. La synoviale du genou s'enfonce d'ordinaire dans l'angle d'écartement des deux tendons et tapisse en partie la fosse sus-condylienne, envoyant de petits bourgeons synoviaux entre les faisceaux tendineux d'insertion : ce sont les *procès synoviaux sus-condyliens externes*.

Il est très rare que la synoviale du genou qui se réfléchit sur l'insertion du jumeau ne pénètre pas dans l'écartement de ses deux tendons pour tapisser la fosse sus-condylienne. Très rarement on la voit se réfléchir au-devant de l'insertion du jumeau sans pénétrer dans l'écartement de ses tendons : dans ce cas, qui se rencontre deux ou trois fois sur cent, la fosse sus-condylienne externe est fermée sur ses trois côtés et contient une bourse séreuse sus-condylienne externe, analogue à la bourse sus-condylienne interne. Comme cette dernière, elle n'est le plus souvent qu'un espace celluleux agrandi, et je n'ai jamais vu ses parois revêtir l'aspect lisse et luisant propre aux véritables bourses séreuses.

Ordinairement, la synoviale s'enfonce très franchement dans la fosse sus-condylienne par un large trou que limite un repli synovial en forme de croissant à concavité externe ; en regardant avec attention cette partie déprimée de la synoviale, on verra presque toujours, surtout si on la déplisse, les orifices très petits qui conduiront dans les procès synoviaux externes.

Les procès synoviaux sus-condyliens externes se rencontrent dans la moitié des cas ; le plus souvent au nombre de deux ou trois, ils ont de 2 à 4 mm. de longueur, mais ils peuvent (voir fig. 4) être plus longs et atteindre deux et même trois centimètres de longueur. Dans ces cas, ils traversent le toit tendineux d'insertion du jumeau, s'étranglant au passage et prenant ainsi la forme d'un sablier; on les voit alors au-dessus de l'insertion du jumeau externe ; ils forment là de petites saillies, transparentes, réductibles ou irréductibles, d'apparence kystique. Tout ce que j'ai dit des procès synoviaux internes leur est applicable, et comme ceux-ci, ils peuvent devenir le

point de départ, par un mécanisme facile à comprendre, de kystes poplités, appartenant à la paroi externe de la région.

On trouve dans la fosse sus-condylienne externe et entre les faisceaux tendineux d'insertion du jumeau, les lobules adipeux, mous et flottants déjà constatés aux mêmes points de la région sus-condylienne interne. Les procès synoviaux externes sont là pour faciliter le jeu de ces masses adipeuses pendant les mouvements de l'articulation; je ne vois pas d'utilité à répéter ici ce que j'ai déjà dit plus haut.

En résumé, la bourse séreuse sus-condylienne externe ne se rencontre que très exceptionnellement; à sa place, on trouve d'ordinaire un prolongement de la synoviale du genou. et dans la moitié des cas, soit 50 fois sur 100, les procès synoviaux sus-condyliens externes.

BOURSE SÉREUSE RÉTRO-CONDYLIENNE EXTERNE.

Normalement, il n'existe pas de bourse séreuse rétro-condylienne externe. La raison en est que le jumeau externe ne recouvre que le tiers externe de la coque condylienne dont les deux autres tiers donnent insertion au muscle plantaire grêle. Au-dessous de la saillie condylienne, le jumeau est séparé des parties profondes par un tissu celluleux à larges mailles. C'est aussi un tissu celluleux très lâche qui occupe le sillon intermédiaire au jumeau et au biceps. Dans ce sillon passe le nerf sciatique poplité externe.

Accidentellement, ce tissu celluleux peut se transformer en une bourse séreuse verticale, symétrique à celle qui occupe dans la paroi interne le sillon intermédiaire au jumeau interne et au demi-membraneux. Je n'ai rencontré qu'une fois cette bourse séreuse, que j'ai cherchée sur plus de 200 genoux; Gruber l'a rencontrée aussi une fois seulement.

J'ai encore vu, deux fois, les mailles du tissu cellulaire sous-cutané s'élargir au-dessus d'un os sésamoïde du jumeau, très saillant, sensible et tangible au travers des parties molles. Il existait dans ces deux cas une bourse séreuse rétro-condylienne sous-cutanée.

Mais ce sont là des séreuses accidentelles. Et je conclus : *qu'à l'état normal, il n'y a point de bourse séreuse rétro-condylienne externe.*

BOURSES SÉREUSES SOUS-CONDYLIENNES EXTERNES. BOURSE SÉREUSE DU MUSCLE POPLITÉ. PROLONGEMENT POPLITÉ DE LA SYNOVIALE DU GENOU.

Le muscle poplité est un triangle musculaire à sommet tendineux : prenant insertion par sa base charnue à la face postérieure du tibia, il se rétrécit rapidement et se porte très obliquement en haut et en dehors vers l'articulation péronéo-tibiale supérieure, et de là vers la fossette si profonde du condyle externe, où s'insère son tendon. A son passage au niveau de l'articulation péronéo-tibiale supérieure, le poplité, déjà très étroit, est reçu dans une gouttière osseuse, profonde, formée par la tubérosité externe du tibia en avant et par la tête du péroné en dehors. C'est à ce niveau que commence le tendon du poplité : ce tendon naît de la face profonde du muscle par trois ou quatre languettes tendineuses, qui, séparées à l'origine, se réunissent bientôt en un tendon commun. La plus externe de ces languettes, qui est aussi la plus large, répond au péroné, tandis que les languettes internes, au nombre de deux ou trois, glissent sur le rebord de la tubérosité externe du tibia; toute cette gouttière osseuse, péronéo-tibiale, qui reçoit l'origine du tendon poplité est revêtue d'une couche d'apparence cartilagineuse, qui continue sur la face postérieure des deux os le revêtement cartilagineux de leur extrémité articulaire. On voit, sur ce point du contour de la tubérosité interne du tibia, deux petites gouttières séparées par une crête, ce sont les sillons tibiaux du proplité ; tapissés de cartilages, ils reçoivent les languettes internes du tendon poplité.

Quelquefois il existe sur le tibia trois petites gouttières séparées par deux crêtes peu saillantes : ces gouttières et les crêtes qui les séparent rappellent tout à fait les sillons du bord postérieur de l'ischion sur lesquels glissent les languettes tendineuses de l'obturateur interne.

De même la tête du péroné présente une gouttière peu profonde pour la languette la plus externe du tendon poplité.

Pour bien voir ces détails, généralement ignorés, il suffit de détacher de la face postérieure du tibia l'insertion charnue du poplité et de relever ce muscle dans la direction de son tendon : on n'apercevra les sillons tibiaux et le sillon poplité qu'après avoir ouvert un ou deux culs-de-sac synoviaux.

Entre les gouttières tibiales et les languettes internes du tendon poplité descend *le prolongement de la synoviale du genou*. Entre la gouttière de la tête péronéale et la large languette externe du tendon poplité, existe une bourse séreuse, la *bourse séreuse propre du tendon poplité*.

Je décrirai séparément ces deux organes séreux, qui naissent séparément et restent séparés dans la moitié des cas ; mais je réunirai leur description dans le même chapitre, parce que, aussi souvent, c'est-à-dire 50 fois sur 100, ils sont réunis par fusion en un seul organe séreux.

PROLONGEMENT POPLITÉ DE LA SYNOVIALE DU GENOU.

Pour les uns, c'est une bourse séreuse, pour d'autres, beaucoup plus nombreux (Gruber, Foucher, Synnestvedt, etc.), c'est un prolongement de la synoviale du genou. Je crois que les deux opinions sont vraies et conciliables, en ce sens que le prolongement de la synoviale du genou n'est sans doute qu'une bourse séreuse qui s'ouvre de très bonne heure et très largement dans la synoviale articulaire, dont elle était primitivement séparée.

Ce prolongement sépare les languettes internes d'origine du tendon poplité des gouttières tibiales dans lesquelles elles glissent. Il est constant et descend plus ou moins bas entre le muscle et l'os ; sa longueur moyenne est de 15 millim., sa largeur de 2 cent.; il paraît se continuer en haut directement avec la synoviale du genou. Pour bien voir ce prolongement, il faut détacher le muscle poplité à son insertion tibiale et la relever dans la direction de son tendon ; en allant lentement dans cette recherche, on ne tardera pas à apercevoir, entre le

muscle et l'os, la paroi mince qui ferme intérieurement le cul-de-sac synovial, quelquefois rempli de synovie. Une incision transversale de ce cul-de-sac permettra de vérifier qu'il se continue en haut largement avec la synoviale du genou, par un grand orifice circulaire que le ménisque intra-articulaire externe divise en deux orifices, qui se présentent sous l'aspect de deux fentes transversales. Assez souvent ce large orifice de communication est partiellement fermé par un diaphragme celluleux, mince et transparent, vestige probable d'une séparation antérieure.

On rencontre parfois *au-dessous* du prolongement poplité de la synoviale du genou, une petite bourse séreuse indépendante : cette petite bourse séreuse, qui est le plus souvent remplacée par un tissu celluleux lâche, a été signalée par M. le professeur Sappey (Anat. descrip. Tome I, p. 672, édit. 1867.)

Tel est le prolongement poplité de la synoviale du genou. Comme il occupe, dans toutes les positions du corps, la partie la plus déclive de la synoviale articulaire, il paraîtra naturel qu'un épanchement articulaire, si petit qu'il soit, vienne s'y accumuler. En effet, sa distension, dans les épanchements articulaires, donne lieu à un empâtement qui siège immédiatement derrière la tête du péroné et qui est, le plus souvent, réductible par une pression prolongée. Mais l'histoire pathologique de ce prolongement ne s'arrête pas là : comme sa paroi est fort mince, il peut arriver qu'elle se rompe à la faveur du moindre effort, et qu'un épanchement articulaire soit versé par ce mécanisme sous les couches profondes du mollet ; j'ai réuni plusieurs observations de ces ruptures au cours d'une arthrite avec épanchement.

D'autres fois, le cul-de-sac poplité ne se rompt pas ; il cède en un point, et sa paroi, distendue, s'allonge en une sorte de hernie kystique, qui s'engage entre le ligament interosseux et le muscle poplité, bridée d'abord entre ces deux plans, pour aller s'épanouir plus bas, dans les fibres du soléaire, au milieu du mollet. J'ai présenté à la Société anatomique plusieurs

exemples, à des degrés divers, de ces kystes poplités, d'origine articulaire.

L'existence de ces kystes n'avait pas encore été signalée, à ma connaissance du moins ; ils sont loin d'être rares cependant, puisque j'en ai trouvé en peu de temps cinq cas ; j'essaierai de montrer que certains kystes du mollet, décrits jusqu'ici comme kystes du tissu cellulaire, ne sont autre chose que des kystes émanés du prolongement poplité de la synoviale du genou ; leur pédicule, fort étroit, et caché et bridé par le muscle poplité, a échappé aux observateurs qui étaient, la plupart du temps, des opérateurs.

Peut-être ces considérations pathologiques me feront-elles pardonner la longueur des détails anatomiques dans lesquels j'ai été contraint d'entrer.

J'ai dû me demander si le prolongement poplité de la synoviale du genou n'était pas, primitivement, une bourse séreuse indépendante. La chose me paraît très probable ; cependant, je n'oserais l'affirmer. Lorsqu'une bourse séreuse primitivement indépendante vient à communiquer, par les progrès de l'âge, avec une séreuse voisine, il persiste toujours quelque vestige de l'état antérieur sous la forme d'un rétrécissement ou d'un étranglement. J'ai toujours noté ce fait au point de jonction de la bourse propre au jumeau interne et de la bourse commune au jumeau interne et au demi-membraneux.

Or, le plus souvent, chez l'adulte, on ne rencontre pas de point rétréci sur la continuité du prolongement poplité ; dans de rares cas seulement, le rétrécissement est bien dessiné, et lorsqu'on le regarde par l'intérieur de la synoviale, il apparaît sous la forme d'un diaphragme à ouverture plus ou moins large. Mais, je le répète, ces cas sont rares, au moins chez l'adulte. Deux fois j'ai trouvé le prolongement remplacé par une bourse séreuse indépendante.

L'indépendance primitive du prolongement me paraît très probable ; mais n'ayant pu étudier ce point sur un assez grand nombre de jeunes sujets, je ne puis l'affirmer péremptoirement.

BOURSE SÉREUSE PROPRE AU TENDON POPLITÉ.

C'est plutôt une gaine séreuse vaginale qu'une bourse séreuse; elle sépare la languette tendineuse externe du tendon poplité de la tête péronéale; commençant très bas, au-dessous de l'extrémité inférieure du prolongement poplité de la synoviale, elle remonte fort haut sur le bord externe du tendon poplité, qu'elle sépare du ménisque interarticulaire externe. Souvent elle va s'ouvrir dans la chambre supérieure de l'articulation du genou au-dessus du fibro-cartilage semi-lunaire externe. Sa longueur varie entre trois et six centimètres.

L'existence de cette séreuse est constante. Dans la moitié des cas, elle est indépendante du prolongement poplité de la synoviale du genou; dans l'autre moitié, elle communique largement avec ce prolongement.

Je ne sais pas si cette bourse séreuse a déjà été vue; je n'en ai pas trouvé mention dans les nombreux travaux que j'ai consultés. Son existence, réelle et indépendante, est facile à constater par le même procédé que j'ai conseillé pour mettre en évidence le prolongement poplité de la synoviale du genou; 50 fois sur 100, on découvrira et on ouvrira en même temps que le prolongement poplité la gaine séreuse propre à la languette externe du tendon poplité; en écartant les parties, il sera facile de constater à quelle grande hauteur cette gaine remonte le long du tendon. J'ai pu m'assurer qu'elle était constamment indépendante du prolongement poplité chez les nouveau-nés.

Le prolongement synovial et la gaine propre s'adossent et communiquent dans la moitié des cas seulement.

En résumé, l'appareil de glissement du tendon poplité dans la gouttière péronéo-tibiale se compose primitivement de deux bourses séreuses adossées; l'interne ou tibiale, de forme lenticulaire, entre de bonne heure et largement en communication avec la synoviale articulaire; elle forme chez l'adulte le prolongement poplité de la synoviale du genou; l'externe ou

péronéale reste indépendante de la précédente et de l'articulation dans la moitié des cas.

De la communication de la synoviale du genou avec l'articulation péronéo-tibiale supérieure. — C'est par l'intermédiaire du prolongement poplité que la synoviale de l'articulation du genou et celle de l'articulation péronéo-tibiale supérieure peuvent communiquer. Le bord externe du cul-de-sac synovial poplité répond à l'interligne articulaire péronéo-tibial ; en ce point, les deux synoviales sont séparées par les fibres obliques en bas et en dehors du ligament postérieur de l'articulation péronéo-tibiale; mais, en avant de ce ligament et immédiatement en arrière de l'apophyse styloïde du péroné, les deux synoviales s'adossent souvent. C'est au niveau de cet adossement que s'établit parfois la communication dont il reste à déterminer la fréquence.

Au dire de Lenoir, cité par Sappey, l'articulation péronéo-tibiale supérieure communiquerait une fois sur dix avec la grande synoviale du genou. W. Gruber a constaté la communication 11 fois sur 80. D'après mes recherches, elle serait un peu plus fréquente : je l'ai rencontrée 18 fois sur 100, c'est-à-dire une fois sur 6 environ.

Cette communication s'établit le plus souvent par un grand orifice linéaire, parallele à l'interligne articulaire et offrant une longueur qui varie de 3 à 6 millimètres. Quelquefois il n'y a, à la place de cette fente, qu'un ou deux petits trous. Dans ce dernier cas, la communication peut échapper, même à un examinateur attentif. C'est en contrôlant par l'injection ou l'insufflation des synoviales les résultats de la dissection, que je suis arrivé à préciser davantage le chiffre indiquant la fréquence relative de la communication.

D'ailleurs, l'étude de ce point a beaucoup perdu de son importance dans notre temps de chirurgie antiseptique.

RÉSUMÉ.

Les bourses séreuses poplitées sont situées dans l'épaisseur des parois latérales du creux poplité.

Dans la paroi latérale interne, on trouve, de haut en bas :

a) *Une bourse séreuse sus-condylienne* ou *de l'insertion du jumeau interne*, *représentée très souvent* par des prolongements de la synoviale du genou ou *procès synoviaux sus-condyliens internes.*

b) Deux bourses séreuses rétro-condyliennes, *la bourse propre du jumeau interne* et *la bourse commune au jumeau interne et au demi-membraneux.* Séparées chez l'enfant, elles sont ordinairement réunies chez l'adulte en une seule bourse séreuse, *la bourse séreuse commune au jumeau interne et au demi-membraneux.*

Cette bourse, qui est le siège de la variété la plus fréquente des kystes poplités, communique rarement avec l'articulation du genou.

Il y a un rapport évident entre le fait de la communication possible de cette bourse avec l'articulation et la production des kystes qu'elle peut contenir, à l'exclusion des autres bourses séreuses de la région.

c) Une bourse séreuse sous-condylienne ou bourse propre du demi-membraneux.

Dans la paroi latérale externe, on trouve, de haut en bas :

a) *Des procès synoviaux sus-condyliens externes*, remplaçant la *bourse séreuse sus-condylienne interne*, qui ne se rencontre que deux fois sur 100.

b) Point de bourses séreuses rétro-condyliennes externes.

c) Deux bourses séreuses sous-condyliennes externes. Elles séparent le tendon du muscle poplité de la gouttière péronéo-tibiale qui le reçoit.

La plus interne entre rapidement en communication avec la synoviale du genou; elle est décrite sous le nom de *prolongement poplité de la synoviale du genou.*

La plus externe appartient en propre au tendon poplité; son existence est constante ; elle ne communique avec la précédente et avec l'articulation que dans la moitié des cas ; elle mérite le nom de *bourse séreuse propre au tendon poplité.*

L'étude des bourses séreuses de la région poplitée conduit à

admettre que les kystes poplités, *décrits comme développés aux dépens des bourses séreuses*, ont une origine articulaire.

En effet, on ne rencontre ces kystes que dans les bourses qui peuvent communiquer, normalement ou accidentellement, avec l'articulation.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'IMMUNITÉ CONFÉRÉE PAR LA GUÉRISON D'UNE TUBERCULOSE LOCALE POUR LA PHTHISIE PULMONAIRE

Par A. MARFAN.

(Suite et fin.)

CHAPITRE II.

RAPPORTS DU LUPUS ET DES ÉCROUELLES AVEC LA PHTHISIE PULMONAIRE. ÉTUDE DES STATISTIQUES.

Dans l'étude des rapports du lupus et des écrouelles avec la phthisie pulmonaire, je crois que, quelle que soit l'idée préconçue qu'on ait sur la théorie de l'immunité, tous les faits peuvent *a priori* être divisés en cinq groupes qui les comprennent tous :

1er *groupe*. — Observations de lupiques ou d'écrouelleux guéris n'ayant pas de phthisie pulmonaire.

2e *groupe*. — Observations de lupiques et d'écrouelleux non guéris n'ayant pas de phthisie pulmonaire.

3e *groupe*. — Observations de phthisiques pulmonaires n'ayant jamais eu de lupus ou d'écrouelles.

4e *groupe*. — Observations de phthisiques pulmonaires ayant un lupus ou des écrouelles non guéris.

5e *groupe*. — Observations de phthisiques pulmonaires portant des cicatrices d'un lupus ou d'écrouelles guéris parfaitement et depuis longtemps.

Si je parviens à démontrer que l'immense majorité des cas observés ne rentre dans le 5e groupe, que presque tous les cas observés rentrent au contraire dans les 4 premiers, ma démonstration sera faite. Il sera avéré que la guérison d'un

lupus ou d'écrouelles donne l'immunité pour la phthisie pulmonaire.

1er *groupe de faits.* — Observations de lupiques ou d'écrouelleux guéris n'ayant pas de phthisie pulmonaire.

a) Lupus. — Les malades atteints de lupus et guéris complètement sont assez rares; beaucoup de malades guéris à Saint-Louis retournent dans leur pays, surtout lorsqu'ils ne présentent pas de mutilations profondes.

En outre, le lupus, à moins d'être traité très régulièrement (ce à quoi les malades ne se soumettent qu'imparfaitement), est une affection qui dure extrêmement longtemps. Ces remarques montrent la difficulté qu'il y a à trouver des lupiques guéris.

Cependant l'hôpital Saint-Louis, avec son cortège de serviteurs mutilés, nous offre assez ample matière à observations. J'ai examiné tous les serviteurs atteints de lupus, et j'ai trié soigneusement ceux qui sont parfaitement guéris et ont depuis longtemps une cicatrice vierge de tout point de repullulation.

J'en ai compté onze; je les ai auscultés avec soin, et je n'ai rien trouvé de suspect à leurs sommets; ils m'ont tous déclaré ne jamais tousser et jouir d'une santé parfaite. Je puis ajouter à ces onze, un malade qui était revenu voir M. Vidal et qui portait sur les deux joues des cicatrices de lupus, sur la gorge de nombreuses brides cicatricielles résultant aussi d'un ancien lupus parfaitement guéri; et enfin, portant une canule de trachéotomie depuis cinq ans (trachéotomie nécessitée par un lupus du larynx diagnostiqué par Krishaber, qui a pu aussi plus tard affirmer la guérison). Ce malade ne tousse jamais, et l'auscultation ne révèle dans la poitrine aucun signe de tuberculose.

Ainsi donc, les lupiques guéris sont rares; cependant j'ai pu recueillir douze cas bien authentiques; dans aucun de ces cas je n'ai constaté de phthisie pulmonaire.

b) Écrouelles. — Pendant mon internat à la Pitié, j'ob-

servai deux surveillantes qui furent le point de départ de mes recherches.

La première, chargée d'une salle de médecine (dont un tiers des malades atteints de phthisie), a eu dans sa première enfance des adénites suppurées du cou, adénites qui se sont cicatrisées avec le temps; ces cicatrices étaient en 1884 parfaitement saines et ne renfermaient aucun point suspect; or, cette surveillante, chargée d'un service fatigant, vivant dans l'atmosphère d'une salle de médecine encombrée de poitrinaires, se portait admirablement, ne toussait jamais et ne présentait à l'auscultation aucun signe de phthisie.

La seconde, chargée du service d'accouchement, était dans les mêmes conditions; elle portait au cou des cicatrices d'écrouelles ayant évolué dans l'enfance, et elle se portait admirablement, malgré les fatigues de son service, malgré son séjour dans le milieu nosocomial; elle ne toussait pas, et l'auscultation ne révélait rien dans sa poitrine.

Depuis lors, j'ai observé à la consultation de la Pitié bien des malades dans le même cas, et je regrette de n'avoir pas, dès lors, commencé à faire des statistiques comparatives.

Quand les circonstances me l'ont permis, j'ai examiné à la consultation de l'hôpital Saint-Louis tous les porteurs d'écrouelles, et j'ai trié ceux qui étaient parfaitement guéris, ceux qui avaient des cicatrices sans aucun point suspect. Ainsi, à la consultation du 26 mai 1885, j'ai trouvé cinq malades ayant des cicatrices d'écrouelles bien guéries; aucun n'avait de phthisie pulmonaire.

2e *groupe*. — Lupiques et écrouelleux non guéris n'ayant pas de phthisie pulmonaire.

a) Lupus. — Voici une statistique portant sur 72 lupiques traités en 1885 à la policlinique de M. le Dr Vidal et qu'il m'a été possible d'ausculter avec soin.

72 lupiques tuberculeux non guéris :

Ayant les poumons malades.	2
Ayant les poumons sains.	70

Tels sont les faits.

Mais je prévois déjà une objection :

Comment auscultez-vous vos malades? N'êtes-vous pas trop sévère pour le diagnostic de tuberculose?

Eh bien! oui, je l'avoue, j'ai été difficile sur le diagnostic de phthisie pulmonaire et je vais en donner les raisons : la première, c'est qu'en général on ne l'est pas assez. Je vais en citer des exemples : M. Renouard, dans sa thèse d'ailleurs remarquable sur le lupus, a cité des exemples empruntés à la policlinique de M. le Dr Vidal.

J'y ai retrouvé des observations de malades qui venaient encore se faire soigner à Saint-Louis : j'ai pu ausculter ces malades et vérifier les assertions de M. Renouard.

Tels sont les faits :

Mlle A. C..., lupus tuberculeux de la joue gauche (n° 241 de la statistique de M. le Dr Vidal). M. Renouard dit qu'on a constaté en 1883 de la submatité au sommet droit, une diminution de la puissance respiratoire de ce côté, de l'expiration prolongée. J'ai ausculté cette malade le 6 février 1885, et il m'a été impossible deretrouver les signes énoncés plus haut : j'ai trouvé les poumons parfaitement sains.

Mlle G. S..., lupus tuberculeux de la joue gauche (n° 9 de la statistique de M. le Dr Vidal). M. Renouard dit qu'on a trouvé, une différence de tonalité assez légère entre les deux sommets, le gauche est un peu moins sonore. Le poumon de ce côté n'a pas l'ampleur respiratoire de l'autre, l'inspiration est rude, le murmure vésiculaire est moins superficiel que du côté opposé; la pression du doigt serrant le sterno-cléido-mastoïdien gauche fait souffrir la malade. Or, le 20 février 1885, j'ai examiné avec soin cette malade, et il m'a été impossible de retrouver les signes énumerés par M. Renouard.

N'ai-je pas raison en affirmant qu'en général on n'est pas assez réservé pour le diagnostic de phthisie pulmonaire.

Mais voici encore un fait sur lequel M. Vidal a attiré notre attention : si, pour son instruction, on ausculte indistinctement tous les malades d'une salle d'hôpital, on trouvera sou-

vent avec le plus profond étonnement chez des malades qui ne toussent jamais et qui écartent toute idée de phthisie, tantôt un peu de rudesse à un sommet, tantôt un peu d'obscurité respiratoire, tantôt enfin, un peu d'expiration prolongée. — Ceci m'a rappelé cette phrase familière de mon vénéré maître Lasègue touchant les signes sthétoscopiques du début de la tuberculose: « Quand les signes locaux et les signes généraux sont par trop discordants, jetez par-dessus bord les signes locaux, et ne tenez compte que de l'état général. »

(b) ECROUELLES. — N'ayant pu établir une statistique personnelle d'écrouelles non guéries, je ne puis en parler longue-Il est cependant une remarque que je tiens à mettre en lumière : d'après les lectures que j'ai faites et les cas que j'ai observés, il m'a semblé qu'il fallait distinguer les écrouelles datant de l'enfance et les adénopathies survenant dans l'âge adulte: les écrouelles infantiles m'ont paru guérir le plus habituellement et donner l'immunité pour la phthisie ; les écrouelles de l'âge adulte au contraire, m'ont paru accompagner fréquemment la phthisie pulmonaire.

3e *groupe*. — Observations de phthisiques n'ayant jamais eu de lupus ou d'écrouelles.

Si, parcourant un grand service d'hôpital, on examine tous les phthisiques au point de vue de leurs antécédents, si on cherche combien il y en a qui ont eu autrefois un lupus ou des écrouelles, on est étonné de n'en pouvoir presque pas trouver. Ceci est un fait de notion commune sur lequel je n'insiste pas.

Maïs M. Quinquaud, dans sa thèse d'agrégation de 1883, nous dit : sur 182 phthisiques, nous en avons trouvé 39 ayant présenté dans leurs antécédents des adénopathies. Ces adénopathies avaient-elles laissé ces cicatrices qui sont comme la signature de la tuberculose? Ces adénopathies étaient-elles guéries ou non ? C'est ce qu'on ne nous dit pas et ce qu'il importerait de savoir. Dans tous les cas, je ferai remarquer que la proportion de 39 sur 182 est une proportion faible.

4e *groupe.* — Phthisiques ayant des écrouelles ou un lupus non guéri.

Néanmoins, si les cas du deuxième et troisième groupes sont de beaucoup les plus nombreux, on peut en observer (mais beaucoup plus rarement) qui rentrent dans le groupe actuel. On trouve en effet, quoique très rarement (2 sur 72 pour le lupus) des phthisiques par le poumon ayant un lupus ou des écrouelles ; mais ce lupus ou ces écrouelles ne sont pas guéris; par conséquent, ces faits ne prouvent rien contre l'immunité tuberculeuse ; il s'agit là en effet d'une maladie générale en évolution, présentant des déterminations locales multiples.

5e *groupe.* — Malades devenus phthisiques après avoir eu un lupus ou des écrouelles guéris depuis de longues années.

Si la théorie de l'immunité est vraie, ce groupe ne doit renfermer aucun cas. Et en effet, rien n'est plus rare que de trouver un individu devenu phthisique après la guérison bien établie d'un lupus ou d'écrouelles. Mais ici, sans craindre de me répéter, je reproduis une remarque déjà faite bien des fois dans le cours de ce mémoire : il ne faut pas croire facilement à la guérison d'un lupus ou d'écrouelles : quelques cas m'ont été présentés par mes collègues comme étant contradictoires de ce que j'avance ; mais il m'a été facile de démontrer dans un lupus prétendu guéri des points parfaitement malades, et dans une cicatrice d'écrouelles, des points parfaitement suspects, où sous une très petite croûtelle on découvrait ulcération et suppuration. Cependant j'ai observé deux faits qui semblaient pouvoir rentrer dans ce groupe : il s'agissait de deux femmes qui portaient au cou des cicatrices d'écrouelles paraissant guéries depuis longtemps et qui présentaient les signes du premier degré de la tuberculose au sommet gauche. Mais ces tuberculeuses étaient si peu phthisiques que jamais elles n'eussent elles-mêmes attiré l'attention du médecin sur l'état de leur poitrine : leur santé générale était excellente et leur embonpoint du meilleur aloi ; elles toussaient seulement un peu au fort de l'hiver. En un mot ces deux femmes présentaient le type de la phthisie scrofuleuse de Bazin, c'est-à-dire une affec-

tion atténuée et ne présentant au point de vue de la marche que des analogies bien lointaines avec la phthisie commune que nous avons coutume d'observer.

Si on jette un regard d'ensemble sur les cinq groupes que nous venons de passer en revue (groupes qui renferment tous les cas possibles), on pourra résumer de la manière suivante les résultats acquis :

1er *groupe*. — Il est presque de règle que les lupiques et les écrouelleux bien guéris n'ont jamais de phthisie pulmonaire.

2e *groupe*. — Les lupiques et les écrouelleux non guéris sont rarement atteints de phthisie pulmonaire ; les lupiques et les écrouelleux non guéris qui sont phthisiques sont l'exception ; on peut donc en conclure que ces tuberculoses dites locales, qu'il vaut mieux appeler atténuées (voir plus haut), semblent mettre à l'abri des grandes manifestations de la tuberculose (phthisie pulmonaire).

3e *et* 4e *groupe*. — Les phthisiques qui n'ont jamais eu de lupus ni d'écrouelles sont en nombre considérable si on les compare à ceux qui ont un lupus ou des écrouelles, lesquels sont en proportion infime par rapport aux premiers.

5e *groupe*. — Les phthisiques portant la cicatrice d'un lupus ou d'écrouelles parfaitement guéris sont tout à fait l'exception.

Quand on observe ces cas exceptionnels, on peut s'assurer que la tuberculose pulmonaire a une évolution extrêmement lente et n'a qu'un très faible retentissement sur l'état général.

CHAPITRE III.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA THÉORIE DE L'IMMUNITÉ TUBERCULEUSE. — RÉFUTATION DE QUELQUES OBJECTIONS. DÉDUCTIONS PATHOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

Les faits sur lesquels j'ai cherché à attirer l'attention et que j'ai présentés en corps de doctrine avaient déjà frappé maints observateurs.

Bazin, avec une netteté qu'on ne saurait trop admirer, vit que la marche de la phthisie pulmonaire chez un scrofuleux,

c'est-à-dire chez un individu ayant un lupus ou des écrouelles, était relativement bénigne et susceptible de guérison. Cette idée est exposée dans maints endroits de son traité de la scrofule ; je me borne à citer le passage suivant (page 43 de la seconde édition) : « Comparez, sous ce rapport, le scrofuleux et le véritable phthisique : le poitrinaire non scrofuleux va chaque jour en se détériorant, en s'émaciant davantage, sans repos ni trève ; la maigreur fait de continuels progrès et ne subit aucune interruption dans sa marche ; le marasme est chaque jour plus prononcé qu'il ne l'était la veille. Il n'en est pas ainsi du scrofuleux poitrinaire, chez lequel l'amaigrissement a une marche saccadée, ne va en quelque sorte que par sauts et par bonds. Rien de plus ordinaire que de voir chez le scrofuleux la maigreur s'arrêter tout à coup après avoir fait d'abord d'assez notables progrès, l'embonpoint et les forces revenir... » M. Brissaud, dans le mémoire déjà cité sur les tuberculoses locales, a commenté avec un rare bonheur les idées de Bazin.

En 1880, Lasègue inspirait à un de ses élèves, M. Finot, une thèse intitulée : De la marche de la phthisie chez les scrofuleux ; on y trouvait notée la marche silencieuse, extrêmement lente de la phthisie chez les écrouelleux.

Mais, de ces constatations à un énoncé de la théorie, il y a loin.

C'est, en somme, vers 1883 que la question s'est posée.

M. Aubert, dans un article des *Annales de dermatologie* (1883) sur le traitement du lupus à l'Antiquaille, raconte que, causant avec son collègue M. *Cordier*, ce dernier l'étonna beaucoup en lui disant qu'il ne craignait pas les auto-inoculations parce que, à son idée, la tuberculose était une maladie virulente du même ordre que la syphilis, partant non réinoculable au porteur.

La même année, à l'occasion d'une communication de M. Cornil à la Société de biologie, la question se posa plus nettement. M. Cornil, rapportant le résultat de ses inoculations de tissu lupique aux animaux, montra que la tuberculose avait affecté chez eux une marche exceptionnellement lente. Le professeur Grancher, intervenant dans la discus-

sion, dit : « Le lupus pourrait donc être considéré comme une forme atténuée de la tuberculose... Quant à la vaccination de la tuberculose, elle me semble peu probable. »

M. Vidal ayant protesté contre l'assimilation clinique du lupus et de la tuberculose, M. Cornil répond : « Il est permis d'espérer que les inoculations de lupus pourront servir de vaccination contre la tuberculose : il n'est pas nécessaire pour cela qu'il y ait identité de nature dans les deux affections. La vaccine est loin, en effet, d'être une maladie identique à la variole, et pourtant son action préventive sur la variole est incontestable. Il peut donc en être de même du lupus par rapport à la tuberculose. »

M. Paul Bert partage l'avis de M. Cornil.

M. Charrin a voulu tout récemment résoudre la question à l'aide de l'expérimentation. Or, il suffit de parcourir son mémoire pour s'assurer des difficultés que présentaient ces expériences ; en sorte que les résultats n'ont pas, je crois, entraîné la conviction. Cependant M. Charrin croit à la possibilité de réinoculer la tuberculose au porteur ; en un mot, c'est un adversaire de la théorie de l'immunité.

Cette excursion dans un passé qui est presque le présent étant terminée, je vais exposer brièvement la théorie de l'immunité tuberculeuse, réfuter quelques objections et établir quelques déductions pathologiques et thérapeutiques.

La première conclusion qui découle naturellement de l'examen des faits exposés dans le chapitre précédent est que la guérison d'une tuberculose locale (lupus ou écrouelle) donne l'immunité pour la phthisie pulmonaire.

Mais ce n'est pas tout, il y a une seconde conclusion tout aussi facile à tirer quoique moins évidente au premier abord, c'est que les tuberculoses dites locales sont en général des tuberculoses atténuées. N'avons-nous pas vu la rareté des bacilles, l'inconstance plus grande des résultats d'inoculation être les caractères de ces tuberculoses dites locales ? N'avons-nous pas vu la marche extrêmement lente de la phthisie pulmonaire chez les individus atteints de ces tuberculoses dites locales ?

En un mot, s'il fallait faire une comparaison, nous dirions

volontiers, comme M. Cornil, que les tuberculoses locales sont à la grande tuberculose ce que la vaccine est à la variole, ceci bien entendu en tenant compte des différences de pronostic, de marche que présentent les deux ordres morbides comparés.

Cette conception nous amène du reste à cette conclusion : « Il n'y a pas de tuberculoses locales. » La tuberculose est toujours, quelle que soit la légèreté de la manifestation locale, une maladie générale, *totius substantiæ*. Si le lupus n'était la manifestation d'une maladie générale, donnerait-il l'immunité pour la phthisie pulmonaire ? Il n'y a donc pas de tuberculose locale, mais une tuberculose maladie générale, ayant des manifestations plus ou moins atténuées. Or, une tuberculose atténuée peut guérir, et cette guérison donne l'immunité pour la tuberculose grave.

J'ai comparé plus haut la tuberculose avec la vaccine et la variole ; mais il existe un parallèle peut-être plus riche en conséquences, je veux parler de la comparaison de la tuberculose et de la syphilis. La ressemblance entre les deux maladies est frappante : elle existe dans leur nature et dans leur étiologie, dans leur évolution, dans leur lésion principale.

Au point de vue de la nature et de l'étiologie, que sont la syphilis et la tuberculose ? Elles sont toutes les deux des maladies essentiellement contagieuses, virulentes et, bien que le microbe de la syphilis ne soit pas encore découvert, on peut dire vraisemblablement qu'elles sont toutes les deux bactériennes. Il n'y a pas jusqu'à la possibilité de l'infection tuberculeuse par voie génitale (Verneuil, Fernet) qui ne soit un point de ressemblance. L'évolution de la syphilis est jusqu'à un certain point semblable à l'évolution de la tuberculose. On sait combien l'évolution de la syphilis est régulière et typique, et comment on a pu la diviser en trois phases distinctes : la phase de l'accident initial, la phase des accidents secondaires, la phase des accidents tertiaires. Dans la tuberculose, n'existe-t-il rien de semblable ? Rindfleisch et après lui Quinquaud, Renouard affirment qu'il en est ainsi : le lupus ou le tubercule anatomique pourraient, dans certains cas, être con-

sidérés comme l'accident initial de la tuberculose ; les adénopathies, les abcès froids sous-cutanés constitueraient la phase secondaire ; enfin les tuberculoses viscérales constitueraient la phase des accidents tertiaires ; il y a d'ailleurs là une vue tout à fait semblable à celle de Bazin établissant les périodes de la scrofule.

Mais il est incontestable que pour la tuberculose, cette succession des accidents est loin d'être nécessaire et fatale : on peut voir d'emblée survenir les tuberculoses viscérales. Néanmoins, l'analogie subsiste profonde.

Au point de vue de la lésion principale, la syphilis et la tuberculose donnent lieu à des produits semblables qui peuvent être ramenés à deux : *produits nodulaires*, *infiltrations embryonnaires diffuses*. Les lésions nodulaires syphilitiques et tuberculeuses sont tellement semblables qu'à la peau, par exemple, le diagnostic offre quelquefois des difficultés considérables. Ne sait-on pas en dermatologie combien le diagnostic est parfois hésitant entre le tubercule syphilitique et le tubercule lupique ?

On voit donc combien sont marquées les analogies entre la syphilis et la tuberculose. Ces analogies ne plaident-elles pas en faveur de la théorie de l'immunité ? Tout le monde accorde à la syphilis le don de conférer l'immunité, de n'être pas réinoculable au porteur : pourquoi n'accorderait-on pas ce privilège à la tuberculose ?

Je prévois d'ici toutes les objections que soulève cette doctrine de l'immunité tuberculeuse. Mais, au milieu de ces objections, il en est une à laquelle je m'attacherai par-dessus tout, parce qu'elle me semble avoir la plus grande importance dans l'esprit des médecins : je veux parler des prétendus faits d'auto-inoculation, suite d'acte opératoire. Les médecins se représentent la tuberculose comme une maladie ayant des foyers locaux, capables d'infecter par effraction toute ou partie de l'économie. C'est toujours la doctrine des tuberculoses locales pouvant devenir générales.

Examinons les faits sur lesquels est basée cette opinion.

M. Doutrelepont a cité tout récemment un fait de méningite

survenue au cours d'un lupus en traitement par les scarifications : c'est là un type des faits invoqués en faveur de l'auto-infection. Discutons-le. Voici un lupus en voie d'évolution. J'ai déjà dit qu'il n'y avait pas de tuberculose locale, que tout individu ayant une manifestation tuberculeuse quelconque avait déjà, comme on dit vulgairement, *la tuberculose dans le sang.* (Il serait peut-être plus juste de dire dans la circulation lymphatique) (1). Donc, le malade de M. Doutrelepont atteint de lupus avait une maladie générale. Quoi d'étonnant qu'à un moment donné il ait une détermination de cette maladie générale du côté des méninges. Je vais encore expliquer ma pensée par une comparaison : un homme est atteint d'un chancre induré de la lèvre inférieure ; un chirurgien diagnostique un épithéliome et l'enlève par l'exérèse sanglante (je connais un cas de ce genre) ; à la suite, cet homme a des manifestations viscérales très précoces. Songera-t-on à incriminer l'intervention chirurgicale? Invoquera-t-on l'auto-inoculation ? Evidemment non.

On pourrait encore m'objecter, et avec plus de raison, des faits semblables à celui que M. Besnier a communiqué à M. Quinquaud (Th. d'agr. 1883) : il s'agit d'une jeune fille guérie d'un lupus par les scarifications et qui présenta, un an après sa guérison, une série d'autres manifestations tuberculeuses dont elle finit par mourir. Ici, l'objection est plus grave, on peut me dire : le lupus était guéri et bien guéri. M. Besnier, dont personne ne peut contester l'autorité, a constaté la guérison ; et cependant, un an après, il y a d'autres manifestations tuberculeuses ; que devient alors votre théorie de l'immunité? Pour moi, le fait de M. Besnier est parfaitement explicable : qui me dit qu'au moment de la guérison de son lupus, détermination locale de la tuberculose, la malade fût guérie de la tuberculose maladie générale? Cela est si vrai,

(1) Il n'est pas exact d'affirmer, comme on l'a fait au début, que le bacille de la tuberculose ne s'observe pas dans les vaisseaux sanguins : la démonstration en a été faite pour la première fois, par le professeur Cornil qui en 1880 (Journal de l'anatomie) a vu les bacilles de la tuberculose dans un caillot intra-vasculaire.

que M. Besnier, pour qui il s'agit là d'un fait démontrant l'auto-inoculation, l'auto-infection, a dû, dans son esprit, considérer la malade comme guérie de son lupus, mais comme atteinte d'infection générale. D'ailleurs, j'ai eu bien soin, en choisissant les faits qui m'ont servi à étayer la doctrine de l'immunité, de ne prendre que des individus guéris depuis longtemps de leur lupus ou de leurs écrouelles, et chez lesquels la guérison de la tuberculose ne pouvait guère faire l'objet d'un doute.

Ces prétendus faits d'auto-inoculation auraient pu trouver un solide appui dans les opérations sanglantes qui se pratiquent pour une tuberculose chirurgicale : Or, ici, qu'il me soit permis de citer d'abord un passage d'un travail récent dû à M. Nélaton. (Revue de Hayem, 1885. Tuberculose chirurgicale).

« La plupart des travaux récents nous montrent cette complication (la généralisation, suite d'acte opératoire), à l'état d'exception. Pour décider en semblable matière, il faudrait pouvoir consulter de longues statistiques, englobant une série considérable d'opérations faites aussi bien chez des tuberculeux phthisiques et chez des tuberculeux indemnes de tuberculose pulmonaire ; mais ces statistiques n'existent pas. A leur défaut, il a été publié dans ces dernières années plusieurs travaux ayant pour effet de rechercher quels sont les résultats de l'intervention, dans les cas de tuberculose chirurgicale. Je citerai en première ligne les deux thèses de l'an passé, faites par MM. Petitot et Coudray. Ces deux thèses ont une très grande valeur, car elles représentent à peu de chose près la statistique intégrale des observations faites dans ces dernières années, par M. Trélat d'une part, M. Bouilly d'autre part; elles nous montrent la rareté de la complication signalée par M. Verneuil.

« M. Petitot nous donne 40 observations. De ces 40 observations, aucune ne signale d'accidents méningés ou pulmonaires aigus, venant rapidement après l'opération entraîner la mort du malade.

« Dans la thèse de M. Coudray, nous relevons de même

25 observations, dans lesquelles l'intervention fut suivie d'amélioration, de guérison, sans qu'aucune complication générale soit signalée.

« Sur 57 cas de M. Nepveu, la généralisation opératoire a été observée 2 fois.

« Dans le mémoire de M. Gangolfe, il y a 17 cas où l'intervention ne fut également suivie d'aucune complication. »

Si l'auto-inoculation n'était pas un vain mot, on devrait observer l'extension progressive d'un lupus scarifié sur ses limites. Or voici ce qu'enseigne M. Vidal, qui a scarifié environ 300 lupiques: dès la première séance de scarification, le lupus est arrêté dans sa marche; loin de progresser en suivant les lignes de scarification situées sur les limites du placard lupique, l'affection rétrocède sûrement.

Autre fait d'une grande importance et que je ne fais que signaler en passant, car il rentre dans la partie expérimentale : M. Vidal, qui a fait avec le succès que l'on sait l'auto-inoculation de l'impétigo, de l'ecthyma, a tenté en vain l'auto-inoculation de l'infiltrat lupique.

De l'exposé qui précède, je crois pouvoir conclure :

1° Que les faits invoqués pour soutenir la théorie de l'auto-infection sont de très rares exceptions.

2° Que d'ailleurs ces faits ne doivent pas être classés sous la rubrique d'auto-infection : ce sont des déterminations d'une maladie générale en voie d'évolution.

Les conséquences de la théorie de l'immunité, au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique, sont de la plus haute importance: je ne puis signaler ici que les principales.

J'ai déjà montré comment la théorie de l'immunité renversait l'idée des tuberculoses locales : étant donné un lupique, un écrouelleux, il ne s'agit là nullement d'un individu ayant un foyer bacillaire local, mais d'un individu ayant une maladie générale avec une détermination locale. Dans ces conditions il est parfaitement évident que son traitement local ne sera qu'un traitement palliatif (esthétique le plus souvent pour les tuberculoses de la face et du cou), mais ce traitement local

ne peut avoir la prétention de guérir la maladie générale, pas plus que le Vigo qui guérit une syphilide ne peut avoir la prétention de guérir la syphilis. Cette doctrine démontre donc avec force la nécessité absolue d'un traitement général. Malheureusement il reste encore à trouver un spécifique de la tuberculose ayant sur elle une action analogue à celle que le mercure exerce sur la syphilis.

La doctrine de l'immunité a une importance majeure au point de vue thérapeutique : elle légitime, en effet, toute intervention sanglante. Si la tuberculose est semblable à la syphilis, si elle donne l'immunité, si elle n'est pas réinoculable, toute crainte d'auto-infection est vaine. Ainsi, pour le lupus, on emploiera les scarifications sanglantes sans craindre les auto-inoculations : et si on veut établir un parallèle entre cette méthode de traitement et celle de M. Besnier, qui emploie l'aiguille galvano-caustique, la question des auto-inoculations ne devra peser d'aucun poids dans la balance ; on devra tenir compte seulement de la rapidité du résultat et des qualités de la cicatrice.

On peut en dire autant pour toutes les tuberculoses chirurgicales ; entre le bistouri et le thermocautère, ce n'est pas la possibilité d'une auto-infection qui devra faire pencher la balance en faveur du thermocautère ; c'est là en effet un danger illusoire.

Les faits que j'ai cherché à mettre en relief et les conséquences qui en découlent amènent fatalement cette question : sera-t-il possible de vacciner un jour pour la tuberculose? Un jour peut-être l'expérimentation répondra à cette question : jusqu'ici la tuberculose, même atténuée, constitue une maladie encore trop grave, à évolution trop lente et trop incertaine pour qu'on puisse tenter des inoculations préventives de la tuberculose.

DE LA VIRULENCE DU BUBON QUI ACCOMPAGNE LE CHANCRE MOU,

Par Marcel CRIVELLI, interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

§ 3. — Quant à la longue série des bubons qui nous ont passé sous les yenx et qui, inoculés, n'ont absolument rien donné, ils ne nous ont guère présenté de particularités dignes d'être notées. Nous donnons plus loin sous forme de tableau la liste de toutes nos observations.

Les grandes variétés dans la date d'apparition des bubons : 5, 10, 15 jours après le chancre chez les uns, presque simultanément avec le chancre chez les autres ; leur défaut de symétrie, siégeant à droite lorsque le chancre est sur le côté gauche de la verge et réciproquement, sont autant de bizarreries déjà signalées bien des fois. Mais il est un phénomène que nous avons observé chez certains malades atteints de bubons et sur lequel notre maître M. Du Castel a plusieurs fois attiré notre attention. Nous n'osons pas, de peur d'être taxé de témérité, le faire entrer dans la symptomatologie de cette lésion, mais il a présenté cependant, chaque fois que nous l'avons remarqué, une relation tellement intime avec l'évolution du bubon que nous avons trouvé là tout au moins une étrange coïncidence, nous voulons parler de douleurs articulaires vagues qu'ont présentées certains de nos malades.

Nous n'avons rien trouvé dans leurs antécédents qui ressemblât à du rhumatisme : jamais les articulations n'ont été gonflées et rouges, nous n'avons jamais vu de fièvre et le cœur a toujours été indemne.

Ces douleurs ont été passagères, siégeant principalement dans les grandes articulations de la hanche, du genou, de l'épaule et sautant de l'une à l'autre : elles ont toujours affecté le caractère subaigu et leur disparition complète a toujours suivi de bien près celle du bubon.

Est-ce là une arthralgie vulgaire, ou bien ce phénomène ne

serait-il que le premier symptôme d'une infection générale? Le chancre mou serait-il donc capable de retentir, lui aussi, sur l'économie tout entière comme le fait la blennorrhagie? C'est ce que nous nous sommes demandé avec M. Du Castel. Il est bien difficile de se prononcer en présence de faits encore trop peu nombreux pour avoir une consistance sérieuse, nous n'avons observé en effet ces douleurs que sur cinq malades et notre attention n'a été attirée sur ce phénomène que vers la fin de notre série de recherches; il est possible que si nous l'eussions recherché plus tôt, nous l'eussions rencontré plus souvent.

Résumé des 63 observations d'inoculations faites dans le service de M. le Dr Du Castel à l'hôpital du Midi.

Obs. I. — Decour, employé de commerce, salle VI, n° 22, entré le 3 janvier 1885. Chancre mou depuis cinq semaines sur la partie latérale gauche du gland. Phymosis. Bubon gauche depuis le 24 décembre 1884. Le bubon est incisé le 6 janvier. La première inoculation est *positive*, et la seconde faite le 9 janvier est également *positive*. Le malade s'en va de l'hôpital le 31 janvier, incomplètement guéri, avec un bubon chancreux.

Obs. II. — Simon (Jules), garçon de magasin, salle VIII, n° 11, entré le 7 janvier 1885 avec un chancre mou du prépuce apparu dès le 12 décembre 1884, bubon droit depuis le 25 décembre 1884. Le bubon est incisé le 11 janvier, l'inoculation est négative, la seconde inoculation faite le 22 janvier est négative. Le malade sort guéri le 10 février.

Obs. III. — Fillion (Jean), cocher, salle VIII, n° 3, entré le 7 janvier 1885. Chancre sur le gland depuis le 20 décembre 1884, bubon gauche depuis le 26 décembre. Incision du bubon le 11 janvier. La première inoculation est négative, la deuxième inoculation faite le 14 janvier est également négative. Bubons guéris. Mort subite (?) le 21 mars. Pas d'autopsie.

Obs. IV. — Benalti (Mahomet), maréchal ferrant, entré le 7 janvier 1885, salle VII, n° 15. Chancre sur le gland depuis le 20 décembre 1884, bubon gauche depuis le 26 décembre 1884. Incision du bubon le 15 janvier. La première inoculation est négative. Pas de réino-

culation parce que le bubon presque guéri ne contient plus de pus. Sorti guéri le 6 février.

Obs. V. — Binet (Jean), typographe, entré le 17 janvier 1885, salle VIII, nº 31. Chancre mou à droite du gland depuis le 31 décembee 1884, bubon droit depuis le 12 janvier. L'incision est faite le 23 janvier. Première inoculation négative. Pas de réinoculation. Sorti guéri le 20 février.

Obs. VI. — Blanchet (Gustave), domestique, entré le 24 janvier 1885, salle VI, nº 15. Chancre mou vers le frein de la verge depuis quinze jours, bubon gauche depuis le 10 janvier. Incision du bubon le 25 janvier. Inoculation négative. Pas de réinoculation, Sorti guéri le 9 février.

Obs. VII. — Durand (Eugène), épicier, entré le 28 janvier 1885, salle VII, nº 6. Chancre mou sur la partie latérale gauche du gland depuis le 15 janvier, bubon droit depuis le 18 janvier. Incision le 4 février. La première inoculation est *positive* d'emblée. Le malade sort de l'hôpital le 6 mars avec un bubon chancreux guéri.

Obs. VIII. — Gras (Blaise), marchand de vins, entré le 28 janvier 1885, salle VII, nº 12. Chancre mou sur le prépuce depuis le 12 janvier. Deux bubons, un de chaque côté, depuis le 15 janvier. Incision le 31 janvier. L'inoculation est négative. Pas de réinoculation. Le malade sort guéri le 16 février.

Obs. IX. — Gœpf (Alphonse), potier, entré le 31 janvier 1885, salle VIII, nº 5. Chancre mou au bout du prépuce depuis le 6 janvier, bubon droit depuis le 10 janvier. Incision du bubon le 10 février. La première inoculation est négative. Pas de réinoculation. Sorti guéri le 15 mars.

Obs. X. — Laurore (Louis), plombier, entré le 31 janvier 1885, salle VIII, nº 32. Chancre mou sur la partie latérale gauche du gland depuis le 1er janvier, bubon gauche depuis le 5 janvier. Incison du bubon le 4 février. L'inoculation est *positive*. Le bubon devient chancreux. Sorti guéri le 18 mars.

Obs. XI. — Delpech (Adolphe), menuisier, entré le 7 février 1885, salle VI, nº 12. Chancre mou sur le prépuce depuis le 25 décembre 1884, bubon droit depuis le 10 janvier 1885. Incision le 4 mars. Inoculation négative. Pas de réinoculation. Sorti guéri le 21 mars.

Obs. XII. — Delzaine (Léopold), cocher, entré le 14 février 1885, salle VIII, n° 39. Chancre mou sur le frein de la verge depuis trois semaines, bubon droit depuis quinze jours. Incision du bubon le 23 février. La première inoculation est négative, la deuxième inoculation faite le 27 février est également négative. Sorti guéri le 16 mars.

Obs. XIII. — Olazard (Joseph), dessinateur, entré le 14 février 1885, salle VIII, n° 17. Chancre à droite du gland depuis le 12 décembre 1884, bubon à droite depuis le 25 janvier. Incision du bubon le 19 février. L'inoculation est négative.

Obs. XIV. — Le même malade est atteint d'un bubon du côté opposé, à gauche, lequel commence à évoluer à partir du 30 janvier. Ce bubon est incisé le 7 mars. L'inoculation est négative. Le malade sort guéri le 20 mars.

Obs. XV. — Toubox (Louis), imprimeur, entré le 14 février 1885, salle VIII, n° 9. Chancre mou sur le prépuce depuis le 20 janvier, bubon droit depuis le 25 janvier. Incision du bubon le 18 février. L'inoculation est négative. Sorti guéri le 7 mars.

Obs. XVI. — Heurtel (Victor), entré le 18 février 1885, salle VIII, n° 19. Plusieurs chancres mous sur la verge depuis trois mois, bubon gauche depuis dix jours. Incision du bubon le 23 février. La première inoculation est négative, la deuxième inoculation faite le 27 février est également négative. Le malade est guéri le 2 mars.

Obs. XVII. — Demouchy (Achille), imprimeur, entré le 21 février 1885, salle VI, n° 8. Chancre mou sur la verge depuis un mois, bubon droit depuis le 12 février. Incision du bubon le 27 février. L'inoculation est négative. Le malade est guéri le 6 mars.

Obs. XVIII. — Leroy (Joachim), boulanger, entré le 21 février 1885, salle VIII, n° 2. Deux chancres mous sur le prépuce depuis un mois, bubon gauche depuis trois semaines. Incision du bubon le 25 février. La première inoculation est négative, la deuxième inoculation faite le 1er mars est également négative.

Obs. XIX. — Le même malade est atteint d'un bubon droit depuis quinze jours. Ce bubon est incisé le 21 février. L'inoculation est négative, la deuxième inoculation faite le 1er mars est également négative. Le malade sort guéri le 13 mars.

Obs. XX. — Janel (Camille), entré le 4 mars 1885, salle VIII, n° 7.

Plusieurs chancres sur le prépuce depuis trois semaines, bubon droit depuis dix jours. Incision du bubon le 19 mars. Première inoculation négative, deuxième inoculation le 17 mars également négative. Sorti guéri le 20 mars.

Obs. XXI. — Payot (Paul), menuisier, entré le 4 mars 1885, salle VI, nº 1. Chancres mous sur le prépuce déjà complètement cicatrisés depuis un mois, bubon droit depuis trois semaines. Incision du bubon le 10 mars. Inoculation négative, deuxième inoculation le 14 mars également négative.

Obs. XXII. — Le même malade est atteint d'un second bubon à droite depuis trois semaines. L'incision est faite le 10 mars. L'inoculation est négative, la deuxième inoculation faite le 14 mars est également négative. Le malade est guéri le 28 mars.

Obs. XXIII. — Courtin (Alexandre), cordonnier, entré le 7 mars 1885, salle VI, nº 17. Trois chancres mous sur le prépuce complètement cicatrisés depuis quinze jours, bubon droit depuis trois semaines. Incision du bubon le 9 avril. Inoculation négative, deuxième inoculation le 13 avril également négative. Le malade sort guéri le 21 avril.

Obs. XXIV. — Lebrun (Paul), mégissier, entre le 7 mars 1885, salle IV, nº 4. Chancres mous sur le prépuce cicatrisés depuis dix jours, bubon gauche depuis quinze jours; incision du bubon le 13 mars 1885. Inoculation négative, la deuxième inoculation est également négative. Le malade sort guéri le 26 mars.

Obs. XXV. — Guillaume (René), sculpteur, entre le 11 mars 1885, salle VI, nº 6. Chancre mou sur le frein de la verge depuis trois semaines, bubon gauche depuis dix-huit jours; incision du bubon le 13 mars 1885. L'inoculation est négative, la deuxième inoculation, faite le 17 mars 1885, est également négative.

Obs. XXVI. — Le même malade est atteint d'un bubon droit depuis quinze jours. La première inoculation est négative et la deuxième inoculation, faite le 17 mars, est également négative. Le malade sort guéri le 25 mars.

Obs. XXVII. — Lemoine (Athur), épicier, entré le 1er avril 1885, salle VI, nº 34. Chancre mou cicatrisé depuis trois semaines, bubon droit depuis un mois; incision du bubon le 9 avril. Inoculation néga-

tive. Deuxième inoculation le 13 avril également négative. Sorti guéri le 21 avril.

Obs. XXVIII. — Dilaine (Léon), employé, entré le 1er avril 1885 salle VIII, n° 13. Chancre du frein depuis trois semaines, bubon gauche depuis trois semaines; incision du bubon le 28 avril. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 1er mai également négative. Le malade qui n'a jamais eu de rhumatismes a présenté des douleurs articulaires vagues dans les grandes articulations, semblant suivre l'évolution du bubon.

Obs. XXIX. — Le même malade présente à droite un second bubon ayant débuté en même temps que le premier. Incision le 5 juin. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 15 juin également négative. Les douleurs articulaires ont disparu, le malade sort guéri de l'hôpital le 4 juillet.

Obs. XXX. — Blanchard (Jean), tourneur, entré le 4 avril 1885, salle VI, n° 30. Chancre mou du frein de la verge guéri depuis un mois, bubon droit depuis douze jours; incision le 9 avril. Première inoculation est négative. La deuxième inoculation est négative. Sorti guéri le 23 avril.

Obs. XXXI. — Douzé (Joseph), plombier, entré le 8 avril 1885, salle VIII, n° 15. Chancre mou sur le prépuce depuis un mois, bubon gauche depuis trois semaines; incision le 10 avril. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 13 avril également négative. Sorti guéri le 25 avril.

Obs. XXXII. — Vincenti (Pierre), ébéniste, entré le 11 avril 1885, salle VII, n° 12. Six chancres mous sur le prépuce depuis quinze jours; bubon gauche depuis douze jours; incision le 28 avril. Inoculation négative. La deuxième inoculation, faite le 2 mai, est également négative.

Obs. XXXIII. — Le même malade présente un bubon droit depuis douze jours; incision le 28 avril. Inoculation négative. La deuxième inoculation le 2 mai également négative. Sorti guéri le 14 mai.

Obs. XXXIV. — Coste (Hérasme), entré le 15 avril 1885, salle VIII, n° 35. Plusieurs chancres mous sur la verge ayant débuté il y a six semaines et complètement cicatrisés depuis huit jours, bubon gauche depuis le 18 avril; incision le 27 avril. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 1er mai également négative. Sorti guéri le 5 mai.

Obs. XXXV. — Brunel (Rémy), rôtisseur, entré le 18 avril 1885, salle VIII, n° 18. Plusieurs chancres mous tout autour du frein de la verge depuis quinze jours, bubon gauche depuis douze jours; incision le 4 mai. La première inoculation est négative. La deuxième inoculation, faite le 8 mai, est *positive*. Le bubon est devenu chancreux. Le malade sort guéri le 27 mai.

Obs. XXXVI. — Izénic (Paul), professeur, entré le 18 avril 1885, salle VII, n° 12. Plusieurs chancres mous sur le gland depuis cinq semaines, bubon droit depuis trois semaines; incision le 27 avril. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 1er mai également négative. Le malade sort guéri le 10 mai.

Obs. XXXVII. — Lachotte (Jean), journalier, entré le 22 avril 1885, salle VI, n° 14. Deux chancres mous sur la verge depuis trois semaines; bubon droit depuis huit jours; incision le 23 avril. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 28 avril également négative. Sorti guéri le 10 mai.

Obs. XXXVIII. — Fournier (Adolphe), pelletier, entré le 29 avril 1885, salle VII, n° 13. Chancre mou sur le gland depuis le 20 avril, bubon gauche depuis quinze jours. Depuis la même époque le malade se plaint de douleurs articulaires. Incision du bubon le 4 mai. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 8 mai également négative. Le malade sort guéri le 19 juin, les douleurs articulaires ont complètement disparu depuis la cicatrisation du bubon.

Obs. XXXIX. — Goboin (Charles), marchand de vins, entré le 2 mai 1885, salle VII, n° 15. Chancre mou sur le prépuce depuis vingt jours, bubon gauche depuis quinze jours; incision du bubon le 4 mai. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 9 mai également négative. Sort guéri le 2 juin.

Obs. XL. — Handol (Charles), décorateur, entré le 9 mai 1885, salle VII, n° 12. Chancre mou sur le prépuce guéri depuis huit jours, bubon droit depuis quatorze jours; incision du bubon le 8 mai. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 16 mai également négative. Sorti guéri le 22 mai.

Obs. XLI. — Leboissey (Auguste), cordonnier, entré le 16 mai 1885, salle, VI, n° 6. Plusieurs chancres mous autour du frein depuis trois semaines, bubon droit depuis six jours; incision le 22 mai. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 26 mai également négative. Le malade sort guéri le 12 juin.

Obs. XLII. — Rayel (Armand), chaudronnier, entré le 20 mai 1885, salle VI, n° 1. Chancre mou dans le sillon préputial depuis dix-huit jours, bubon droit depuis quinze jours; incision du bubon le 27 mai. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 4 juin également négative. Sorti guéri le 9 juin.

Obs. XLIII. — Blot (Jules), peintre, entré le 20 mai 1885, salle VIII, n° 11. Chancre mou sur le prépuce depuis huit jours, bubon gauche depuis huit jours; incision du bubon le 2 juin. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 5 juin qui est *positive*. Le bubon est devenu chancreux. Sort guéri le 3 juillet.

Obs. XLIV. — Jably (Albert), maçon, entré le 3 mai 1885, salle VI, n° 12. Chancre sur le prépuce complètement cicatrisé, bubon droit depuis un mois; incision du bubon le 29 mai. Inoculation négative. Pas de réinoculation. Sorti guéri le 19 juin.

Obs. XLV. — Scheiffer (Louis), pâtissier, entré le 23 mai 1885, salle VI, n° 22. Plusieurs chancres mous sur la verge depuis six jours; incision du bubon le 4 juin. Inoculation négative. Réinoculation le 11 juin également négative. Sorti guéri le 24 juin.

Obs. XLVI. — Legrange (François), maçon, entré le 27 mai 1885, salle VIII, n° 3. Chancre mou sur le prépuce ayant débuté il y a un mois, complètement cicatrisé depuis huit jours, bubon gauche depuis quinze jours; incision le 2 juin. Inoculation négative. Deuxième inoculation également négative. Depuis le début du bubon le malade ressent des douleurs articulaires passagères dans les grandes articulations.

Obs. XLVII. — Le même malade présente un bubon droit depuis treize jours; incision le 28 juin. Inoculation négative. Deuxième inoculation également négative. Le malade sort guéri le 20 juillet. Plus de douleurs articulaires.

Obs. XLVIII. — Navarre, entré le 30 mai 1885, salle VI, n° 8. Plusieurs chancres mous sur le prépuce, déjà cicatrisés depuis une dizaine de jours, bubon gauche depuis 3 semaines; incision le 4 juin. Inoculation négative. Réinoculation le 11 juin, également négative. Sorti guéri le 25 juin.

Obs. XLIX. — Léonard, journalier, entré le 30 mai 1885, salle VIII, n° 18. Chancre mou sur le frein de la verge depuis un mois, bubon droit depuis 18 jours; incision du bubon le 2 juin. Inoculation

négative. Deuxième inoculation le 8 juin, également négative. Sorti guéri le 12 juin.

Obs. L.—Tribout (Germain), boucher, entré le 3 juin 1885, salle VIII, n° 35. Chancre mou sur le gland depuis 22 jours, bubon droit depuis 16 jours; incision du bubon le 4 juin. Inoculation négative. Deuxième inoculation le 11 juin, également négative. Sorti guéri le 19 juin.

Obs. LI.—Sylvestre (Ernest), peintre, entré le 3 juin 1885, salle VIII, n° 18. Chancre mou sur le prépuce ayant débuté il y a un mois et actuellement complètement cicatrisé, bubon droit depuis trois semaines, incision le 4 juin. Inoculation négative. Réinoculation le 9 juin qui est *positive*. Le bubon est devenu chancreux. Sorti guéri le 23 juillet.

Obs. LII. — Gaffet (Mathurin), peintre, entré le 6 juin 1885, salle VI, n° 2. Chancre mou depuis deux mois sur le frein de la verge, bubon droit depuis six semaines; incision le 9 juin. Inoculation négative. Pas de réinoculation. Sorti guéri le 22 juin.

Obs. LIII. — Boulet (François) forgeron, entré le 13 juin 1885, salle VIII, n° 21. Chancre mou sur le prépuce depuis le 17 mai, actuellement cicatrisé, bubon gauche depuis le 21; incision le 20 juin. L'inoculation est négative. Une seconde inoculation ne peut être faite faute de pus.

Obs. LIV. — Le même malade est atteint d'un bubon droit depuis le 25 mai, incision le 3 juillet. L'inoculation est négative. Une réinoculation faite le 10 juillet est également négative. Sorti guéri le 23 juillet.

Obs. LV. — Bizet (Jules), cimenteur, entré le 20 juin 1885, salle VIII, n° 16. Chancres mous tout autour du gland depuis le 25 mai, bubon gauche depuis le 10 juin. Incision le 29 juin. Inoculation négative. Réinoculation le 8 juillet, également négative. Sorti guéri le 22 juillet.

Obs. LVI. — France (Désiré), garçon de salle, entré le 30 juin 1885, salle VIII, n° 5. Chancre mou sur le gland ayant débuté il y a six semaines, actuellement cicatrisé, bubon droit depuis cinq semaines, incision le 11 juillet. Inoculation négative. Réinoculation le 16 juillet encore négative. Sorti guéri le 23 juillet.

Obs. LVII. — Mathieu (Henri), cordonnier, entré le 26 juin 1885,

salle VIII, n° 4, chancre mou sur le gland il y a six semaines, cicatrisé depuis dix jours, bubon droit depuis 1 mois; incision le 29 juin, Inoculation négative. Réinoculation le 3 juillet également négative. Sorti guéri le 8 juillet.

Obs. LVII. — Chevalier (Alexis), terrassier, entré le 27 juin 1885, salle VI, n° 13. Chancre mou sur le prépuce depuis le 1er juin, bubon gauche depuis le 3 juin; incision le 29 juin. Inoculation négative, réinoculation le 3 juillet également négative. Sorti guéri le 22 juillet.

Obs. LIX. — Loustalet (Mathieu), garçon de magasin, entré le 4 juillet 1885, salle VI, n. 2. Chancre mou sur le prépuce depuis quinze jours, bubon gauche depuis huit jours ; incision du bubon le 11 juillet. Inoculation négative. Pas de réinoculation. Sorti guéri le 23 juillet.

Obs. LX. — Vendangeur (Georges), Tonnelier, entré le 4 juillet 1885, salle VI, n° 15. Chancre mou sur le prépuce depuis un mois; incision du bubon le 12 juillet. Inoculation négative. Sorti guéri le 23 juillet.

Obs. LXI. — Durand (François), maquignon, entré le 8 juillet 1885, salle VIII, n° 31. Chancre sur le prépuce depuis six semaines, bubon droit depuis cinq semaines, incision du bubon le 9 juillet. Inoculation négative. Réinoculation le 15 juillet également négative. Sorti guéri le 24 juillet.

Obs. LXII. — Depralter (Eugène), maçon, entré le 8 janvier 1885, salle VII, n° 10. Chancre mou sur le gland depuis dix jours, bubon gauche depuis dix jours; incision du bubon le 11 juillet. Inoculation négative, réinoculation le 16 juillet, également négative. Sorti guéri le 23 juillet.

Obs. LXIII.— Rothstein (Salomon), employé, entré le 11 juillet 1885, salle VII, n° 7, chancre mou sur le prépuce depuis un mois, bubon droit depuis trois semaines; incision du bubon le 11 juillet. Inoculation négative, réinoculation le 17 juillet également négative. Le malade est sorti guéri de l'hôpital le 24 juillet 1885.

III.

§ Ier. — Notre contingent d'observations sur cette question se compose, on le voit, de 63 cas; nous disons 63 cas et non

pas 63 malades, car certains ayant eu deux bubons, un de chaque côté, et ayant été inoculés deux fois à chaque bras, peuvent bien légitimement compter pour deux.

Ces 63 bubons ont tous été inoculés immédiatement après leur ouverture, 3 inoculations seulement ont été positives. Sur 48 réinoculations, 3 ont été positives et 45 négatives : ce qui nous donne un total de 111 inoculations dont 105 ont été négatives et 6 seulement, positives, 3 immédiatement et 3 tardivement.

Des expériences analogues, du reste, avaient été faites dans d'autres services.

Déjà M. Humbert avait fait de cette question le sujet d'une fort intéressante communication au Congrès de chirurgie, à la séance du 11 avril 1885; 33 bubons ont été inoculés dans son service avec les précautions antiseptiques habituelles, il y a eu 31 résultats négatifs et 2 positifs; 12 réinoculations ont donné 2 résultats positifs et 10 négatifs.

Dans le service de M. Mauriac, 7 inoculations immédiates ont été pratiquées qui toutes ont été négatives.

M. le professeur Fournier a fait également cinq inoculations, une seule a été positive, les quatre autres ont été négatives.

M. Albert Robin a obtenu 5 cas négatifs. M. Spillmann, à Nancy, sur 10 inoculations a eu 10 insuccès.

En face de pareils résultats, le doute n'était plus possible : *le bubon peut donc être chancreux primitivement*, comme l'enseignaient Hunter et Ricord, par transport de la matière virulente, à l'intérieur des lymphatiques, du chancre au ganglion. Il est impossible de rayer ce bubon chancreux de la pathologie et de n'en faire dans tous les cas que le résultat d'un transport accidentel de virus par contamination extérieure après ouverture.

C'est, du reste, ce que M. Straus se hâta de reconnaître lui-même dans une nouvelle communication faite à la Société de biologie, le 1er août 1885, dans laquelle il conclut en disant que la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou, admise par Ricord et beaucoup d'autres auteurs comme la règle, existe, tout en étant tout à fait exceptionnelle.

Depuis cette communication quelques expérimentateurs ont poursuivi les mêmes recherches.

A l'étranger, M. Funke, dans un travail publié dans *Monatsch. für Dermatologie* (2505, n° 4) et dont l'analyse a paru dans le *Centralblatt* du 24 octobre 1885 (n° 43, p. 768), rappelle la communication de M. Straus et rapporte qu'il a ouvert un certain nombre de bubons et qu'aucun d'eux n'est devenu chancreux sous un pansement occlusif. M. Funke s'étonne que l'on ne trouve pas plus souvent de lymphite chancreuse, si les lymphatiques sont les voies que suivent le virus pour aller du chancre au ganglion. D'un autre côté, si ce virus est facilement absorbé, pourquoi, dit-il, tous les bubons ne deviennent-ils pas virulents ?

En Italie, M. le Dr Laurent Maunino, dans une communication faite à l'Académie royale des Sciences médicales de Palerme, dans la séance du 19 juillet 1885, cite des inoculations qu'il a faites sur 24 malades. Ces 24 inoculations ont été négatives : ces malades ont tous été réinoculés quarante-huit heures ou trois jours après l'ouverture du bubon, il y a eu 2 cas positifs et 22 négatifs.

Dans le numéro d'août-septembre 1885 des *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, M. le Dr Gémy (d'Alger) soutient au contraire que la vérité est dans la théorie de Ricord. Après avoir rappelé une observation du Dr Mollière, lue à la Société de médecine de Lyon en 1873, dans laquelle un bubon était devenu chancreux sans qu'il y ait seulement trace de chancre, cet auteur cite 20 inoculations qu'il a faites lui-même ; 4 ont été positives, 13 négatives et 3 douteuses. Pour M. Gémy le bubon est purement inflammatoire dans les trois quarts des cas et virulent dans un quart des cas seulement. Nous ferons observer à M. Gémy que cette moyenne de 25 0/0 est encore loin de celle de Ricord qui est de 50 0/0.

Enfin, pour être complet, nous pouvons encore ajouter une dizaine d'inoculations que nous avons faites tout dernièrement dans le service de notre maître, M. Du Castel, et qui toutes ont été négatives.

En somme, de toutes ces expériences et de toutes ces re-

cherches, il se dégage ce fait important désormais acquis à savoir que les bubons qui accompagnent le chancre mou, au lieu de devenir virulents dans une moyenne de 40, 50 et même 70 0/0, comme il est dit dans les traités classiques, ne le deviennent que dans une moyenne de 10 0/0 à peine, si l'on a le soin, à l'aide d'un pansement occlusif rigoureux, de mettre le bubon ouvert à l'abri de toute contamination extérieure.

§ 2. — Pourquoi, quand un bubon se développe dans le cours d'un chancre mou, le pus de ce bubon est-il dans la grande majorité des cas simplement inflammatoire? Pourquoi, dans d'autres cas, ce pus est-il revêtu de la même virulence que la sécrétion du chancre lui-même, et cela, dès le moment de l'ouverture du bubon? Pourquoi enfin est-il des bubons dont le pus, non virulent au moment de l'ouverture, le devient quelques jours après?

Ce sont là des particularités très curieuses, mais dont l'explication nous échappera sans doute aussi longtemps que nous ne connaîtrons pas le microbe qui est la cause du chancre et probablement du bubon qui l'accompagne.

Si l'on examine, à l'aide des procédés de coloration habituelle, le produit de sécrétion d'un chancre mou, on y trouve, comme dans toute ulcération, un grand nombre de microbes divers : quel est celui d'entre eux qu'il faut considérer comme étant la cause du chancre?

Le moyen de résoudre le problème pourrait au premier abord paraître facile en recourant à la méthode des cultures sur plaques, dans de la gélatine peptonisée, employées depuis M. Koch avec tant de succès pour l'isolement et la culture séparée des microbes. En inoculant successivement chacune des variétés de microbes ainsi isolés on pourrait mettre en évidence le microbe pathogène.

Nous savons que des tentatives de cette nature, très nombreuses, ont été faites par M. Straus, mais sans aucun succès, et il est probable que beaucoup d'autres expérimentateurs ont fait les mêmes recherches avec le même insuccès.

La coexistence d'un bubon paraît de prime abord constituer une condition éminemment favorable à la mise en évidence du microbe du chancre mou, puisque, *a priori*, on pourrait penser que l'on a de grandes chances de trouver ce microbe, *à l'état de pureté*, au moment de l'ouverture du bubon et avant que le pus n'ait subi la contamination de l'air ; mais ici encore, jusqu'à présent, les résultats n'ont pas été conformes à ces prévisions. M. Straus a fait un très grand nombre de tentatives de coloration de pus de bubons sans réussir à déceler d'une façon évidente la présence d'un micro-organisme ; de même les tentatives nombreuses de cultures qu'il a faites dans des milieux variables, solides ou liquides (bouillon de Pasteur, bouillon gélatinisé, peptonisé, sérum... etc.), soumis à des températures variables, ont constamment échoué.

Dans les cas où un développement s'est produit, les organismes ainsi obtenus étaient des organismes banals, résultant d'une erreur de manipulation et dont l'inoculation n'était suivie d'aucun effet.

MM. Cornil et Babès (Traité de bactériologie) sont arrivés aux mêmes résultats négatifs.

M. le professeur Ferrari (de Catane), dans sa publication de la *Gazette des hôpitaux d'Italie*, de la première quinzaine de juin, intitulée : « Sur la pathogénie de l'adénite chancreuse », et dans sa communication intitulée : « Le bacille du chancre mou », faite le 26 juillet 1885 à l'Académie Gioenia, donne la description d'un bacille plus petit que ceux de la tuberculose et de la lèpre. Ce micro-organisme se trouve dans les globules du pus et dans les cellules épithéliales, il détruit peu à peu le protoplasma et pénètre jusqu'au noyau.

Dans tous les cas de chancre simple, l'auteur a toujours trouvé ce bacille qu'il colore avec le violet de méthyle et c'est seulement à partir de la quarante-huitième heure qu'il le trouve dans le pus des bubons.

Mais M. Ferrari n'a pas fait de cultures, ce qui serait pourtant la contre-épreuve indispensable.

M. le Dr Mannino, de Palerme, dans une communication déjà citée plus haut, décrit dans le pus du chancre vénérien

des bacilles tantôt droits, tantôt curvilignes à l'intérieur ou à l'extérieur des cellules de pus en même temps qu'une grande quantité de micrococcus réunis en chaînettes ou épars.

Le pus du bubon qui au moment de l'ouverture ne contient que des micrococcus sans importance contiendrait, quand il devient virulent, les bacilles que l'on trouve dans le chancre.

M. Mannino, comme M. Aubert, de Lyon, prétend que la chaleur tue ces micro-organismes ; une température de 37°, c'est-à-dire celle du corps humain, les détruirait ; de sorte que M. Mannino est encore plus exclusif que ne l'était M. Straus en 1884. Pour lui, le bubon chancreux n'existe pas : le virus ne peut passer par les lymphatiques où il serait détruit par la température qui y règne. Lorsque le bubon ouvert devient virulent, c'est qu'il a été contaminé accidentellement par ces bacilles spéciaux au chancre mou qui seraient restés inertes sur la peau ou attachés aux poils du pubis.

Mais devant les résultats négatifs auxquels sont arrivés MM. Straus, Cornil et Babès, les recherches que nous venons de résumer ne peuvent être acceptées qu'avec de grandes réserves, de sorte que nous croyons pouvoir dire que le microbe du chancre mou est encore à trouver.

REVUE CRITIQUE.

REVUE DES DERNIERS TRAVAUX SUR LA PATHOLOGIE DU FOIE,

Par L. HONTANG, interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Hépatites parenchymateuses.—L'inflammation parenchymateuse du foie, telle que nous la comprenons ici, c'est-à-dire l'affection consistant dans l'irritation inflammatoire des cellules hépatiques sans tendance à la suppuration, n'a été jusqu'à ces derniers temps étudiée presque exclusivement qu'à propos de l'ictère grave. Rokitansky et Frerichs avaient fait de l'atrophie jaune aiguë la lésion de l'ictère grave. Cette altération du foie fut

alors bien décrite comme consistant en une hépatite parenchymateuse diffuse dans laquelle les cellules du foie, ordinairement diminuées de volume, étaient d'abord infiltrées de graisse et de pigment biliaire et aboutissaient à la fragmentation et au ramollissement destructif. Dans le tissu conjonctif se fait une infiltration albumino-fibreuse avec quelques cellules lymphatiques, mais pas de véritable cirrhose. Enfin il y a de l'angiocholite et une formation de néo-canalicules biliaires. Ces lésions, considérées d'abord comme spéciales aux foies des individus morts d'ictère grave et comme cause de la maladie, furent bientôt retrouvées dans un grand nombre d'autres états morbides : empoisonnements, fièvres infectieuses; et l'ictère grave fut compris différemment : on en fit une maladie générale infectieuse qui détermine des altérations hépatiques au même titre que les autres maladies infectieuses, altérations dans la production desquelles il faudra sans doute faire jouer un grand rôle aux microbes dont la présence a déjà été signalée dans le foie à propos de l'ictère grave par Balzer, et de la fièvre jaune par Babès. L'hépatite parenchymateuse prenait donc de l'importance; on lui en a encore donné davantage. Nous avons vu en effet, à propos des cirrhoses, que les lésions de la cellule hépatique avaient jusqu'alors été trop négligées et qu'elles doivent être prises en considération dans l'étude de ces affections. Nous allons voir maintenant que l'hépatite parenchymateuse prend encore une importance capitale dans les altérations du foie d'origine paludéenne.

Affections paludéennes du foie. — M. Lancereaux a décrit une cirrhose impaludique à marche lente, à pronostic peu sombre, accompagnée d'ictère, et produisant l'hypertrophie du foie; histologiquement, c'est une cirrhose formée d'un tissu embryonnaire qui conserve ces caractères pendant toute la durée de son évolution, occupant les espaces interlobulaires et dissociant la périphérie des lobules; les cellules hépatiques contiennent souvent des granulations graisseuses et pigmentaires.

Kelsch et Kiener ont étudié en Algérie les manifestations de l'impaludisme sur le foie, et ils ont reconnu que le poison palustre portait son action d'une façon presque toujours initiale sur la cellule hépatique et sur les cellules qui forment le revêtement endothélial des capillaires sanguins intra-acineux. Il s'agit donc là d'un processus vraiment parenchymateux. Du reste les lésions produites reconnaissent divers degrés, en rapport sans doute avec la dose et la durée d'action du poison.

Au premier degré il n'y a qu'une hypérémie phlegmasique de l'organe hépatique se traduisant par l'hypertrophie ou engorgement du foie, qui s'observe chez les malades ayant présenté des accès de fièvres intermittentes. Les trabécules hépatiques sont épaissies par suite de l'hypertrophie et de l'hyperplasie des cellules dont le protoplasma s'est troublé et dont les noyaux se sont multipliés. Les capillaires sanguins sont dilatés, gorgés de sang, et contiennent des cellules à gros noyaux provenant de la prolifération de leur endothélium ; en certains points leur rupture a donné lieu à la formation de petits foyers hémorrhagiques d'apparence lacunaire. Ces lésions n'ont rien de caractéristique ; mais en persistant à l'état chronique, elles préparent le terrain sur lequel vont évoluer des lésions d'ordre plus avancé, l'hépatite parenchymateuse ou la cirrhose. Cette hépatite parenchymateuse se traduit : 1° par la formation de foyers d'hyperplasie cellulaire aboutissant au ramollissement puriforme ; 2° par la néoformation d'un tissu conjonctif embryonnaire qui aboutira à la cirrhose. Ces lésions sont distribuées en un grand nombre de centres d'évolution produisant la formation des nodules hyperplasiques, d'où le nom d'*évolution nodulaire*. Kelsch et Kiener ont distingué deux formes dans cette hépatite parenchymateuse d'origine palustre : la forme miliaire, et la forme nodulaire ou chronique, ne différant en rien d'essentiel, si ce n'est que dans les premiers cas les nodules nouvellement formés, très nombreux et très petits, affectent la forme miliaire au milieu d'un tissu présentant seulement des lésions hypérémiques, tandis que dans le second les lésions étant plus anciennes, il s'est fait une diffé-

renciation plus nette entre les parties qui ont subi l'évolution nodulaire et le tissu voisin induré et scléreux.

L'évolution nodulaire, lésion nouvellement décrite par Kelsch et Kiener à propos des hépatites, consiste essentiellement dans la formation au sein du parenchyme hépatique de foyers multiples d'hypertrophie et d'hyperplasie des cellules hépatiques; ce processus ne touchant au début qu'un petit groupe de trabécules, autour d'un espace porto-biliaire, devient bientôt envahissant, et entraîne dans son évolution les trabécules périphériques. En même temps qu'elles s'hypertrophient, les trabécules touchées se disposent en cercles concentriques autour de l'espace porte central. On ne retrouve plus dans ces régions la structure lobulaire du foie avec les travées cellulaires rayonnant autour d'une veine sus-hépatique centrale. Ici l'aspect est renversé, le centre du nodule est un espace porte, les veines sus-hépatiques occupent la périphérie. Les trabécules hépatiques n'ont plus la disposition rayonnée, elles sont imbriqués à la manière des écailles d'un oignon. Le développement centrifuge du nodule continuant amène, par suite du développement continu de son centre, l'aplatissement et l'atrophie des trabécules périphériques. Celles-ci, transformées en lames fibreuses séparées par les capillaires, forment une coque d'enkystement au nodule; cette coque passe par les veines sus-hépatiques. Arrivé à son développement parfait, le nodule est fatalement voué à la régression. Parfois on le voit envahi par la transformation fibreuse que nous avons vue se développer à la périphérie par transformation directe des trabécules hépatiques, celles du centre vont subir la même évolution. Mais plus souvent il aboutit à la fonte graisseuse, au ramollissement caséeux où à la formation d'abcès.

Il ressort de ces descriptions que dans ces variétés d'hépapatite, la cellule sécrétante fait tous les frais du processus, s'hyperplasiant pour former les nodules, elle subit ensuite, d'une part des régressions diverses pour former les foyers de ramollissement, d'autre part la transformation conjonctive pour donner naissance à la cirrhose. Cette cirrhose, lorsque

la maladie dure suffisamment, peut aboutir à la formation d'anneaux enserrant les nodules ; d'autre part nous avons vu qu'elle pouvait pénétrer l'intérieur des nodules, et se rapprocher ainsi des formes intra-lobulaires et mono-cellulaires de Charcot ; ces caractères en font une cirrhose diffuse, non systématique et qui trouve bien sa raison d'être dans l'origine parenchymateuse du processus.

L'évolution nodulaire que nous venons d'étudier n'a rien de spécial à l'hépatite paludéenne ; Sabourin l'a en effet rencontrée dans d'autres cas et principalement chez des cachectiques tuberculeux, où elle se présente soit isolée, soit associée à un degré plus ou moins avancé de stéatose mais toujours avec les caractères essentiels que lui ont attribués Kelsch et Kiener. En réunissant tous ces faits, auxquels viendront sans doute s'en ajouter d'autres, on pourrait créer une hépatite parenchymateuse nodulaire, survenant dans des affections variées et dont il faudrait rechercher la cause, non dans l'affection générale du sujet, mais dans la lésion que l'affection générale a produite dans le foie. C'est ce qu'a fait Sabourin.

Mais avant d'aller plus loin, nous devons dire un mot de la conception de Sabourin au sujet de la structure du foie considéré en tant que glande biliaire, conception qui d'après l'auteur viendrait jeter un jour tout nouveau sur la topographie des lésions du foie et permettre en particulier d'interpréter d'une façon rationnelle l'évolution nodulaire qui, a priori, pourrait paraître un peu obscure.

Revenant aux idées d'Eberth qui considérait le foie comme une glande tubulée, et se fondant sur des données anatomo-pathologiques sur lesquelles nous n'avons pas à insister, l'auteur considère le foie comme une glande biliaire, dans laquelle le centre des lobules doit être occupé par un pédicule renfermant le canal excréteur principal ; ce pédicule est ici représenté par une espace porte contenant le conduit biliaire, l'artère nourricière et la veine porte fonctionnelle, tout comme pour le lobule pulmonaire. Le lobule lui-même, ou portion glandulaire, est formé ici par les trabécules hépatiques limitant les conduits biliaires allant s'ouvrir dans le canal central ; la

portion sécrétante du lobule biliaire est donc constituée par les segments d'anciens lobules hépatiques qui avoisinent l'espace porte et dont chacun représente un acinus du nouveau lobule. La périphérie du lobule est entourée comme partout ailleurs par les vaisseaux efférents, ce sont les veines sus-hépatiques centrales des lobules classiques. Nous aurons donc autant de lobules biliaires qu'il y a d'espaces portes, autrement dit, autant de lobules qu'il y a de conduits excréteurs principaux.

Si le foie présente une structure si différente en apparence de la structure biliaire, c'est qu'en se développant la glande biliaire a rencontré sur son chemin un système vasculaire très important pour la fonction du foie et qui l'a déformée à son avantage. Mais ce que l'anatomie normale semble se refuser de laisser paraître, l'anatomie pathologique le restitue d'une façon on ne peut plus nette.

L'évolution nodulaire, qu'est-elle autre chose en effet que la reconstitution et l'hypertrophie des lobules biliaires? L'adénome du foie parle dans le même sens; et dans les cirrhoses à point de départ sus-hépatique, les granulations à centre porto-biliaire ne représentent-elles pas des lobules biliaires nettement délimités par les anneaux scléreux? Puisque l'hépatite nodulaire paraît consister dans l'hyperplasie des lobules biliaires, il était rationnel de rechercher si cette hyperplasie ne résultait pas de quelque chose d'anormal se passant au centre des lobules dans les canaux excréteurs.

Sabourin a trouvé chez ses tuberculeux et sur les préparations de Kelsch et Kiener, qu'il existait dans tous ces cas une angiocholite manifeste qui peut bien être considérée comme le point de départ de la maladie. Et ce qui confirme cette idée, c'est que toutes les fois qu'on rencontre l'évolution nodulaire au cours d'une cirrhose, on trouve concurremment des lésions biliaires, que dans la cirrhose alcoolique pure, l'évolution nodulaire ne s'est pas encore rencontrée.

Telles sont en résumé les nouvelles données que l'on possède sur l'hépatite parenchymateuse et sur son rôle dans les altérations du foie. Nous allons passer à l'étude d'une autre

modalité de souffrance de la cellule hépatite, rappelant par sa topographie l'hépatite nodulaire, mais en différant par ses conditions de développement et par son mode d'évolution ; nous voulons parler de l'adénome hépatique.

Adénome du foie. — C'est de 1864, époque où fut publiée l'observation de Griesinger, que date l'histoire de l'adénome du foie. Depuis, on a beaucoup écrit sur ce sujet, mais sans arriver à s'entendre ; les uns admettant l'existence de l'adénome, mais rangeant sous ce nom les faits les plus disparates, les autres ne voulant voir dans ces productions que des carcinomes ou des épithéliomes à cellules cylindriques. Les travaux de Lancereaux, d'Eberth et de Quinquaud ont cependant débrouillé cette question, mais on n'est à peu près fixé sur ce sujet que depuis la description de Kelsch et Kiener et la thèse de Sabourin.

On doit aujourd'hui comprendre sous le nom d'adénome, des néoformations développées dans le parenchyme hépatique, et formées d'un tissu en apparence tout à fait analogue à celui du foie. L'examen des faits publiés montre que l'adénome du foie se développe toujours au cours d'une cirrhose, et certains auteurs le considèrent comme un accident très fréquent des cirrhoses.

L'adénome peut, en effet, ne former que de petites tumeurs discrètes, disséminées dans un foie cirrhotique, et demandant à être cherchées ; géneralisé, au contraire, il détermine une augmentation souvent considérable du volume du foie qui paraît alors bosselé. A la coupe ces tumeurs, quel que soit leur volume, sont enkystées, souvent lobulées par des cloisons fibreuses, présentant à l'état adulte une coloration jaune d'or, un aspect caséeux lorsqu'elles sont dégénérées. En étudiant leur mode de développement, on reconnaît qu'il s'agit ici d'un processus analogue à celui qui préside à la formation des nodules dans l'évolution nodulaire. Les trabécules hépatiques d'un ou plusieurs acini augmentant de volume par suite de l'hypertrophie et de l'hyperplasie de leurs cellules constituantes, prennent la forme de cylindres pleins anastomosés et affectent au-

tour de l'espace porto-biliaire correspondant la disposition imbriquée déjà signalée. De là la formation d'un nodule, qui, toujours par développement centrifuge, va amener l'atrophie périphérique, et se constituer ainsi une zone fibreuse d'enkystement qui se confond avec le tissu cirrhotique voisin. Le nodule développé est constitué essentiellement par des cylindres de cellules hépatiques pleins ou présentant une ébauche de canalisation centrale. Ces cylindres sont séparés les uns des autres par des capillaires sanguins dont la paroi peut être épaissie; ils ne possèdent pas de paroi limitante, et ce que Kelsch et Kiener ont décrit sous ce nom, ne serait pour Sabourin que la paroi des capillaires accolée aux cylindres et donnant lieu à une fausse apparence. Qu'ils soient microscopiques ou énormes, les nodules de l'adénome présentent toujours la même constitution et les grosses tumeurs peuvent être considérées comme une agglomération de petits nodules réunis ensemble. Dans l'intervalle des nodules adénomateux le parenchyme hépatique présente les lésions classiques de la cirrhose. Des néo-canalicules ont été vus en grand nombre par Kelsch et Kiener dans cette sclérose. Ici comme toujours ils dérivent d'une transformation des trabécules hépatiques; ils forment en certains points des masses volumineuses ayant pris la place des acini atrophiés; ce sont ces masses enkystées dans le tissu fibreux que les auteurs ont proposé d'appeler polyadénomes biliaires, et ils sont tentés de voir une sorte de parallélisme entre la multiplication des tubes de sécrétion formant les adénomes hépatiques et cette néo-formation en nodule des voies d'excrétion formant les polyadénomes biliaires. Quoi qu'il en soit, le tissu glandulaire nouvellement formé n'est pas durable, et les nodules sont voués à la nécrobiose en passant par des transformations variées. Tantôt les cylindres constituants se creusent d'une lumière et se dilatent, par suite d'un obstacle à la circulation de la bile ou d'un trouble de sécrétion du cylindre; il prend alors l'aspect moniliforme, contient aux points resserrés de petits calculs microscopiques, et à ce niveau l'épithélium de revêtement prend la forme cubique. D'autres fois, c'est le tissu fibreux

qui, envahissant le nodule de la périphérie vers le centre, le dissoscie cylindre par cylindre, et resserrant de plus en plus ses mailles le convertit finalement en un bloc de sclérose. Comme altérations régressives, on peut observer la transformation graisseuse, colloïde ou caséeuse aboutissant au ramollissement, et sans doute favorisées par la gêne circulatoire au centre du nodule amenée par la présence de l'anneau fibreux qui l'enserre.

Si l'on est aujourd'hui d'accord sur la structure et le mode d'évolution de l'adénome hépatique, il n'en est pas de même en ce qui concerne sa nature. Et à ce point de vue l'histoire de l'adénome hépatique touche de près la question du cancer primitif du foie. L'adénome doit-il être considéré comme une tumeur spéciale ou n'est-il qu'une variété de cancer épithélial prenant son point de départ dans la cellule hépatique ? Telle est la question à résoudre. Des arguments ont été fournis en faveur des deux hypothèses. Et tout d'abord l'épithéliome à cellules cylindriques peut-il se développer primitivement dans le foie ? Le silence de Cornil et Ranvier sur ce point peut faire croire qu'ils ne l'admettent pas ; d'autre part les observations publiées par Hanot, Laveran, Derignac et Gilbert, accompagnées d'un examen microscopique sérieux, tendent à établir son existence.

Kelsch et Kiener, arrivés à la fin de leur étude sur l'adénome hépatique, déclarent qu'on doit s'en tenir provisoirement sur ce sujet aux notions fournies par le cas de Griesinger et les deux observations qu'ils rapportent ; et ils concluent à peu près dans ces termes à la nature spéciale de ces tumeurs.

Elles présentent les caractères de l'adénome tubulé type, et sont bien différentes de l'épithélioma.

En effet, le nodule de l'adénome se compose de tubes glandulaires parfaitement clos par une enveloppe fibreuse, il n'y a dans ce nodule aucun vestige de prolifération embryonnaire sous forme de tissu interstitiel.

Le contenu épithélial des tubes ne présente aucune tendance à rompre la barrière fournie par la paroi ni à bourgeonner dans le voisinage. Les éléments cellulaires ont une disposition ré-

gulièrement stratifiée, conservent jusqu'à la fin les caractères des cellules hépatiques sans montrer jamais aucune tendance à l'évolution épidermique.

Du reste, un examen même superficiel suffit pour faire distinguer ces cylindres formés de cellules hépatiques, des cavités anfractueuses revêtues d'une seule rangée de cellules, creusées dans un stroma fibreux ou embryonnaire, qui caractérisent l'épithéliome à cellules cylindriqnes (Kelsch et Kiener).

Sabourin dans sa thèse, arrive à une conception analogue de l'adénome. Mais en considérant que la néoformation ne s'en tient pas toujours à la production de tumeurs isolées plus ou moins volumineuses dans le parenchyme hépatique, telles que nous les avons décrites, mais qu'à une certaine période de son évolution on voit la tumeur envahir la cavité des veines portes, y bourgeonner et aller ainsi donner naissance à d'autres tumeurs semblables dans des points plus ou moins éloignés du foie, qu'elle peut même se propager à distance aux ganglions du hile du foie, à la vésicule biliaire et même plus loin, comme l'ont établi les faits rapportés par Lancereaux, par Hayem et Gilbert, il se demande si l'on ne doit pas établir deux périodes dans l'évolution de l'adénome.

Une première période dans laquelle l'adénome se développant au cours d'une cirrhose granuleuse, constitue une lésion bénigne purement inflammatoire et locale.

Une seconde période, où la lésion devenue infectieuse dès qu'elle a envahi les vaisseaux, va se propager à distance.

La partie adverse, qui veut faire de l'adénome un cancer épithélial, apporte aussi des arguments valables. Lancereaux déclare que l'on doit rapporter au carcinome les adénomes des glandes viscérales, et en particulier l'altération du foie à laquelle il a donné le nom d'hépato-adénome.

Dérignac et Gilbert, adoptant ses idées, font le procès de l'adénome à propos d'une observation qu'ils publient en 1884, dans la *Gazette médicale*. Reprenant un à un les différents caractères de ces tumeurs, ils montrent que si l'adénome n'était véritablement qu'un accident dans l'histoire de la cir-

rhose hépatique, il deviendrait difficile d'expliquer son développement habituel dans la vieillesse, âge du cancer et non dans l'âge adulte, âge de la cirrhose.

Les cellules que l'on rencontre dans l'intérieur des nodules, s'y présentant avec des dimensions très variées, ne ressemblent-elles pas plutôt à des cellules cancéreuses qu'à des cellules hépatiques, comme on l'a dit? Les dégénérescences de ces nodules ne sont-elles pas celles du cancer? Quant à l'envahissement des vaisseaux par le néoplasme et la propagation à distance, ce qui est le propre des tumeurs malignes, que viendraient-ils faire ici au cours d'une lésion bénigne purement inflammatoire?

Ils arrivent ainsi aux conclusions suivantes:

1° L'adénome est un cancer du foie.

2° Il constitue une variété distincte de l'épithéliome à cellules cylindriques et du cancer vulgaire (squirrhe encéphaloïde).

3° Il naît manifestement des cellules hépatiques et mérite par conséquent les dénominations de cancer glandulaire ou adénoïde.

4° Il frappe presque exclusivement les buveurs, les cirrhotiques et l'on peut supposer que la cirrhose l'appelle en créant dans le foie un lieu de moindre résistance.

Où aller chercher la vérité au milieu de ces avis contraires? La question nous paraît encore bien obscure.

M. Brissaud vient de publier tout récemment dans ces *Archives*, l'observation d'un malade à l'autopsie duquel il trouva dans le foie une masse cancéreuse et des adénomes; et à ce propos il reprend la question des relations de l'adénome et du cancer. L'examen minutieux de ses pièces lui a montré la transformation graduelle du tissu de l'adénome en tissu de cancer, et il arrive à considérer la transformation carcinomateuse, comme l'un des termes de l'évolution de l'adénome à ajouter à ceux déjà décrits. Ce foie présentait du reste comme à l'ordinaire une cirrhose granuleuse, de telle sorte que l'on pourrait d'après l'auteur établir une liaison entre ces trois

altérations considérées comme les étapes d'un même processus, la cirrhose, l'adénome, le cancer.

« La cirrhose veineuse, considérée jusqu'à ce jour comme une inflammation chronique simple, quoique systématisée, est une des causes de la dégénération adénomateuse du parenchyme hépatique.

« Le carcinome hépatique peut procéder directement de l'adénome; et, une fois constitué, loin de représenter seulement une phase histologique vulgaire d'un processus irritatif, il se caractérise tout entier par sa tendance à l'envahissement ganglionnaire et à la généralisation viscérale.

« Donc le carcinome hépatique, lésion ultime, maligne et spécifique, provient d'une évolution anatomo-pathologique banale (en apparence), l'hépatite nodulaire, qui est d'ordre inflammatoire.

« Cette sorte de syllogisme ne tend à rien moins qu'à prouver que le cancer primitif du foie est d'origine inflammatoire. Mais il n'implique point l'absence de spécificité du cancer; car rien ne démontre que la cirrhose primitive, soi-disant vulgaire, n'ait pas, elle aussi, sa spécificité. » (Brissaud.)

Cette théorie fort attrayante de M. Brissaud, déjà émise, du reste, à propos des adénomes du foie et du rein, à l'étranger et paraissant fournir la solution de ces deux grandes questions : nature de l'adénome, origine du cancer du foie, ne peut encore, à notre sens, prendre rang parmi les faits acquis. Elle n'est en effet fondée que sur une seule observation, elle demande contrôle et confirmation.

En résumé, le dernier mot n'est assurément pas dit sur l'adénome; quant au cancer primitif du foie, son origine, sa nature intime et sa parenté restent encore entourées d'obscurité; l'avenir certainement nous apportera la solution de ces questions.

Arrivés à la fin de ce travail de revision, si nous jetons un coup d'œil en arrière, nous voyons que bien des lacunes restent à combler dans l'histoire de la pathologie hépatique. Ce que nous avons vu des altérations cellulaires dans la plupart des cas montre que c'est dans ce sens qu'il faut chercher. Déjà

nous connaissons la transformation fibreuse et la transformation épithéliale; la cellule hépatique est-elle susceptible de subir d'autres métamorphoses? C'est ce que de nouvelles études auront à déterminer.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Concours d'agrégation de médecine, 1886.

La diversité des sujets échus aux candidats, encore plus que leur multiplicité, nous interdisait d'examiner dans une revue d'ensemble ces travaux; si quelques-uns d'entre eux eussent été analysés avec plus de profit, en suivant cette méthode, il est bien certain que la majorité, en revanche, aurait eu lieu de se plaindre; enfin il n'est pas jusqu'à l'importance plus ou moins grande de telle ou telle thèse qui ne réclamât quelques développements ou bien au contraire une brève analyse; aussi nous sommes-nous décidés, après examen, à présenter par ordre alphabétique, méthode neutre par excellence, la revue de ces thèses; nous n'avons pas pensé pour cela que la critique dût perdre ses droits, et avec la grande liberté qui est de règle ici, nous avons dit ce qui nous semble la vérité aux écrivains de ces thèses aussi bien aux vainqueurs qu'aux vaincus.

G. Ballet. *Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie.* — Ballet a eu l'heureuse fortune d'être l'élève du professeur Charcot, et comme tel il était rompu dès longtemps à l'étude, si profondément remaniée par son maître, des variétés de l'aphasie. Je n'étonnerai donc personne, — encore moins ceux qui connaissent l'écrivain — en disant que cette thèse, la première par ordre alphabétique, restera probablement la première de ce concours, par l'intérêt tout d'actualité du sujet. Ballet avait à étudier l'aphasie; avec une entente excellente, il a rejeté à la fin la description de la maladie, et analysé d'une façon très claire et suffisamment brève, — qualité si rare à notre époque, — la genèse du langage; enfin il a étudié d'après les travaux français et allemands, le *langage intérieur*; il en a su faire la partie principale de sa thèse, celle qui à tous égards est la meilleure, et qui nous donne la physionomie très exacte de l'état de la science à

l'heure présente; ainsi, il a su allier à des qualités primordiales, assez d'originalité pour intervenir dans le débat comme partie prenante, en donnant de loin en loin, quelques vues personnelles, qui font de son travail, autre chose que la production hâtive et conséquemment éphémère auquel donnent si souvent naissance les concours. *La formation et le développement du langage* était la préface obligatoire de toute étude, aussi Ballet n'a-t'il eu garde de négliger cette partie. Analysant le langage, il repousse la distinction faite par des philologues comme Renan, du langage en *naturel* et *artificiel*, et se recommandant de Lucrèce — à qui l'on fait tout dire — résolument Darwiniste, il plaide la *descendance* du langage articulé. Issu de l'expressif, conventionnel en apparence, le langage dérive à travers les générations, du cri, de l'onomatopée, pour aboutir au point où nous le voyons. En ce cas, demanderons-nous, si ce transformisme va continuant, que restera-t'il de nos langages? Quoiqu'il en soit de cette hypothèse ingénieuse, un fait paraît acquis, c'est que le phénomène premier, celui qui va mettre en branle les centres du langage, c'est la sensation.

Le *schéma de la cloche* est aujourd'hui trop connu pour que je m'attarde à le reproduire; il nous fait assister sous une forme saisissante à l'éclosion de l'idée et du mot, ce dernier n'étant pas, comme quelques-uns le pensent, le vêtement nécessaire du premier, l'idée en effet se constitue avant le langage, et si vient un moment où tous deux marchent parallèlement il est certain que leur autonomie est un fait patent; c'est sur cette distinction fondamentale que repose la doctrine de l'aphasie. Quant au mot, c'est un *complexus*, constitué par l'association d'images diverses, auditives, visuelles, motrices d'articulation et graphiques, ce qui se peut résumer dans une phrase laconique : On *entend, lit, parle* et *écrit* un mot. Eh bien, de même que ces quatre actes s'extériorisent, de même ils peuvent rester internes, d'où le *langage intérieur* et suivant la prédominance avec laquelle se présenteront les images visuelles, auditives, motrices, on appartiendra à une catégorie de sujets, que Ballet nomme les *auditifs*, les *visuels*, les *moteurs*; ceux chez lesquels la pondération est parfaite, ce sont les *indifférents*.

Chacun de ces chapitres est d'un réel intérêt. Ballet a su garder une juste mesure, et se prémunir contre les généralisations hâtives, mais n'a-t-il pas en plus d'un endroit approuvé des subtilités germaniques, ou dignes de l'être? « Quand je réfléchis à cette phrase : « La « République sera conservatrice ou elle ne sera pas, » dit-il, « j'entends « un murmure qui n'a plus les caractères de ma propre voix, mais

« ceux de la parole imaginaire que j'ai pris l'habitude d'attribuer « à M. Thiers. » Or, comme Ballet nous confie qu'il est un faible auditif, mais par contre un moteur actif, que d'autre part il n'a jamais entendu Thiers, je ne saisis pas bien comment il entend ce murmure, et j'assure que personnellement, si je n'avais gardé en mon entendement le souvenir de la voix grêle de l'orateur, il me serait difficile de me l'imaginer. Entend-il de même, Molière ou Napoléon, pour parler de gens un peu célèbres? Comment ouïr ce que nous n'avons *jamais* ouï? Mais ce sont là chicanes légères et qui n'enlèvent rien à la valeur incontestable de ces observations intimes faites par des hommes d'une valeur aussi considérable que Taine, par exemple ; j'aurais cependant bien des réserves à formuler, réserves d'ailleurs explicitement mentionnées par l'auteur sur les travaux de Stricker à propos de l'*articulation et de l'écriture mentales*, mais le cadre restreint où je dois me mouvoir, s'oppose à ce que je leur donne un corps, pourtant pourquoi Ballet nie-t-il la possibilité d'imaginer les mouvements coordonnés d'écriture à l'instar de Stricker? Cela prouve simplement, qu'il n'appartient pas à cette subdivision des moteurs. Ces différentes études jettent, on le voit, un jour puissant sur l'histoire de l'aphasie; aussi la seconde partie du travail de Ballet, toute entière consacrée à cette étude, est-elle d'une lecture facile, l'esprit, préparé par les études antérieures, conçoit bien les différents types cliniques réalisés par l'aphasie : la cécité, la surdité verbale, si obscures jusque dans ces dernières années, prennent enfin une forme définie, accessible à tous et dégagée des subtilités ardues qui en défendaient l'approche, aussi Ballet aura rendu un véritable service au monde médical, en condensant les notions éparses, en leur donnant un cadre assez large, quoique restreint, pour que tous, psychologues et médecins, le puissent parcourir sans fatigue. C'est donc au résumé un très bon travail écrit par un esprit clair, et servi par une plume correcte; on ne saurait demander plus et mieux.

H. Barth. *Du sommeil non naturel*; *ses diverses formes.* — Avec une conception très exacte, Barth a étudié le sommeil comme une véritable entité pathologique, et rapprochant avec grande raison le sommeil pathologique spontané, du sommeil provoqué, il a tracé une bonne esquisse de ces diverses états morbides. Le sujet délimité, Barth après tant d'autres nous donne une définition du sommeil, qui, pour être figurée, ne nous semble pas irréprochable. « Pendant près

« d'un tiers de sa vie, l'homme est plongé dans un état que les anciens « ont appelé l'image de la mort, mais qui ne lui ressemble pas plus « qu'une rivière aux eaux calmes ne ressemble à la nappe immobile « d'un étang : cet état est le sommeil... » En vérité, a-t-on une idée claire de ce problème biologique après la lecture de ces lignes ? Bien meilleure est la description du phénomène, basée surtout sur le livre de Maury; mais il est vraisemblable que là encore il y aurait matière à critiquer, car s'il est vrai, d'une vérité incontestable, que les hallucinations de la vue forment la trame de tout rêve, est-il aussi certain que celles de l'ouïe ont le même droit à y figurer ? Beaucoup de physiologistes, de psychologues, soutiennent avec raison, je pense, que rien n'est plus exceptionnel — si tant est que cela soit — que de voir dans le *sommeil naturel*, l'ouïe participer aux illusions sensorielles qui éclatent si vives et si nombreuses, et qui forment les hallucinations hypnagogiques.

La première partie du travail de Barth porte le nom caractéristique de *maladies du sommeil*, déviations du sommeil physiologique qui d'ailleurs se montrent le plus souvent dans le cours de celui-ci. Le *somnambulisme naturel* est bien certainement la plus fréquente en même temps que la plus intéressante de ces formes et l'auteur en a su tracer un tableau remarquable, aussi bien du rêve en action ou noctambulisme que du somnambulisme proprement dit; quant à l'*extase* rangée résolument par lui dans ce cadre, est-il bien certain que ce soit là sa place ?

Le doublement de la personnalité, si connu depuis les travaux d'Azam, a fourni à Barth l'occasion de quelques pages d'un intérêt incontestable. Je passe rapidement sur la *narcolepsie*, la *mort apparente*, l'*hypnosie*, indiquées par l'auteur, pour signaler le chapitre sur la *catalepsie*, un des meilleurs de cette première partie; enfin, dans une revue d'ensemble, l'écrivain montre les relations qui existent entre les diverses formes du sommeil pathologique, relations démontrées par la simultanéité d'apparition chez un même sujet, et plus encore, si cela est possible, par l'étiologie. « Tous ces sommeils non naturels « sont proches parents, ils peuvent se succéder ou se transformer « l'un dans l'autre chez le même sujet; enfin, ils appartiennent en « réalité à un même état morbide, à cette maladie protéiforme qui « prend dans la pathologie moderne une place chaque jour plus grande, « qui, pour mieux dire, est en train de constituer une pathologie « nouvelle à côté de l'ancienne, maladie *sine materiâ*, que dans l'igno-

« rance où nous sommes de sa véritable nature, nous sommes réduits « à appeler l'*état nerveux*. » On ne saurait mieux dire.

La *deuxième partie* est la justification des faits avancés dans la première, car le sommeil provoqué ou l'*hypnotisme*, pour l'appeler par son nom, est en quelque sorte une expérience de physiologie pathologique qui éclaire d'un jour puissant les côtés obscurs, presque mystérieux, qui planent encore sur les sommeils pathologiques. Le sujet est trop actuel, trop passionnant — au point qu'il a envahi le monde extra-médical — pour que je m'arrête à tenter une analyse des pages que lui a consacrées Barth : c'est un exposé excellent à tous égards des recherches de Berheim, Liégeois, Charcot, etc.

Un historique très alerte, très hien écrit, nous fait revivre au siècle dernier, à l'époque du haquet de Mesmer, de l'arhre de Puységur, à cette période de l'hypnotisme, qu'on pourrait dire fabuleuse, jusqu'au moment où Braid l'a fait entrer dans la période scientifique qui, à l'heure présente, tient tous les esprits en éveil. Et ces phénomènes sont à ce point intéressants, que même dégagés du merveilleux dans lequel on se plaisait à les enfermer, ils gardent et conservent encore et quand même un cachet d'extraordinaire, d'incompréhensible qui présage encore des résistances à leur intronisation dans la science. Que penser en effet d'états qui, au dire des plus fervents adeptes, « gisent dans l'imagination du sujet », et, chose aggravante, quand ces sujets sont des hystériques ?

Aussi l'auteur, malgré les théories de l'inhibition et autres, nous confesse-t-il qu'il serait dangereux et inutile d'aller plus loin, ce en quoi il nous paraît avoir raison ; sage aussi et marquée au coin du meilleur esprit médical, est la réserve concernant l'hypnotisme thérapeutique. Des excès très regrettahles, — que d'ailleurs l'auteur ne cite pas — ont été commis, il est hon de protester en passant. Enfin, dans un chapitre sérieusement pensé et fort bien écrit, Barth a montré l'hypnotisme au point de vue médico-légal ; sans verser dans les fictions que se créent volontiers les chroniqueurs aux ahois, il fait entrevoir les difficultés auxquelles se heurteront les jurisconsultes de l'avenir, et le problème inquiétant que pose dans les consciences ce phénomène de la suggestion. On le voit, Barth a su d'une façon tout à fait remarquahle écrire cette monographie du sommeil non naturel, qui restera comme la marque d'un esprit critique, sage, quoique fort ouvert.

Boinet. *Les parentés morbides.* — Les jurys qui se succèdent aux

concours d'agrégation affectionnent certains sujets dont l'étendue n'a d'égale que la brièveté du temps dont les candidats disposent. Aussi ne saurait-on reprocher à ceux d'entre eux que le sort choisit pour de semblables travaux de n'arriver à mettre au jour que des œuvres nécessairement incomplètes, et pour lesquelles ils ne se sentaient pas préparés. Ces réflexions nous semblent opportunes en face du consciencieux travail de Boinet, qui a annexé à sa thèse un dossier de tableaux généalogiques, à coup sûr intéressants, nouveaux en date, mais fort anciens en tant que documents scientifiques.

Il n'est besoin, pour ne citer qu'un illustre nom, que de relire Bazin pour voir s'y affirmer — et avec quel dogmatisme — ce lien morbide qui unit les unes aux autres des affections en apparence bien diverses ; il suffit, dis-je, de se rappeler les critiques acerbes dont les opinions de ce médecin ont été le sujet, pour prévoir qu'il ne saurait y avoir dans le travail de Boinet rien de particulièrement neuf qui n'ait été dit pour ou contre cette doctrine. Enfin, n'est-il pas un peu surprenant de voir un pareil travail imposé à l'heure présente où les attaques contre les diathèses se font si violentes, qu'en vérité on se demande si d'ici vingt ans il en subsistera quelque chose.

Ces réflexions m'ont paru plus nécessaires à mettre en avant que d'essayer dans le court espace qui m'est réservé d'analyser chapitre par chapitre le travail de l'auteur. Ne savons-nous pas tous, n'est-ce pas en quelque sorte une vérité démontrée que la parenté morbide de la *goutte* et de l'*obésité*, de celle-ci et du *diabète* ; mais l'arthritisme qui en est comme le *primum movens* n'est-il pas démembré, presque anéanti, et alors ?

Connaissons-nous mieux ce que Boinet nomme la *famille neuropathique* et ses sœurs les *familles psychopathique* et *névropathique*, alliées elles-mêmes de très près à l'arthritisme ?

Quant aux *parentés d'ordre infectieux*, Boinet semble avoir mis sur un pied d'égalité des choses bien différentes, et ses groupements synthétiques, qui comprennent le *scherlievo*, la *filariose* et autres maladies du même genre, me semblent un peu hypothétiques.

Si dans une critique on pouvait englober un souhait, je ferais des vœux pour qu'il s'écoulât de longues années avant qu'un nouveau jury ne mît dans l'urne un sujet comme les *parentés morbides ;* c'est une étude qui demande à vieillir pour être tentée fructueusement, car les familles ne se mêlent pas de relever leur généalogie lorsqu'elles ignorent de qui elles sont filles légitimes.

E. Brissaud. *Des paralysies toxiques.* — La connaissance des paralysies à la suite d'une foule d'empoisonnements aigus ou chroniques était un fait connu depuis longues années, mais une étude d'ensemble de ces paralysies n'avait pas été tentée. Brissaud, à qui cette faveur était réservée, s'en est acquitté avec un bonheur remarquable, à telle enseigne, qu'on peut prédire que demain sa thèse sera entre toutes les mains. L'introduction à une étude de ce genre appelait un coup d'œil synthétique des *paralysies dans les intoxications*, et c'est là le premier chapitre par lequel s'ouvre la thèse de Brissaud. Concision, netteté, telles en sont les qualités maîtresses, qualités qui se retrouvent entières dans les pages qui traitent des *paralysies par névrites périphériques*. Au chapitre III, sont étudiées les *paralysies alcooliques*, ces nouvelles venues, qui n'ont pas tardé à conquérir dans la science la place qui leur était justement réservée, tant à cause de leur importance clinique que de leur fréquence, malheureusement chaque jour plus certaine. Si les études de M. Huss, de Lancereaux, de Charcot, d'Œttinger nous en avaient fait connaître les points principaux, il n'en reste pas moins vrai que Brissaud a eu le mérite de condenser dans quelques pages les notions que nous avions d'elles, notions éparses un peu partout, et qui, grâce à son travail, peuvent être maintenant facilement comprises dans leur ensemble. Forcé de me borner à une énumération sèche, je ne puis que signaler expressément ce chapitre, un des plus remarquables de cette thèse, chapitre qui se termine par une étude très neuve du *pseudo-tabes ataxique sans paralysie* et *d'origine paralytique*. A côté des paralysies alcooliques, mais loin d'elles, se placent les *paralysies arsenicales*. Le tableau clinique rappelle d'ailleurs par plus d'un point celui que réalisent les paralysies d'origine alcoolique, et cela n'a rien de surprenant, si l'on veut bien se reporter aux lésions périphériques des nerfs, lésions causales de ces paralysies, qui ont une si étroite ressemblance, quoique leur connaissance soit encore très incomplète.

Le *sulfure de carbone*, devenu d'un emploi fréquent dans l'industrie, détermine rarement des paralysies isolées, c'est presque toujours la paraplégie qui est observée, sans atrophie musculaire, et ce qui leur donne une physionomie spéciale, c'est « l'assemblage des désordres cérébraux et des manifestations spinales. »

Enfin, l'étude de ces paralysies est à ce point rudimentaire que leur anatomie pathologique est toute entière à faire. Toutes ces particularités sont imputables, en majorité, aux paralysies par l'*oxyde de carbone*, qui sont encore à l'étude et dont conséquemment Brissaud n'a

pu que tenter une ébauche. Avec les *paralysies saturnines*, nous rentrons dans un domaine connu, exploré, avec une ténacité qu'explique suffisamment leur rencontre journalière ; c'est le type par excellence de la paralysie professionnelle, et il existe sur le sujet un si grand nombre de monographies, qu'il me paraît, en vérité, un peu oiseux de m'y attarder. Les notions nouvelles que nous avons d'elles ont été consignées très heureusement par Brissaud dans le cadre qu'il leur a réservé.

Le *pseudo-tabes saturnin*, la *névrite* ont été l'objet de descriptions qui peuvent passer pour des modèles d'exposition didactique.

Dans le chapitre IV, l'auteur revenant sur l'anatomie pathologique des paralysies toxiques, émet une critique très vive, en même temps que fort juste, de l'assimilation qui a été faite des névrites à la dégénération wallérienne; rappelant les caractères de cette dernière, il n'a pas de peine à montrer qu'elle est due à nn processus tout à fait spécial qui la différencie profondément de la névrite périphérique, telle que les travaux de Ranvier, de Gombault, nous l'ont fait connaître, et d'excellents dessins histologiques, empruntés à ces auteurs, aident encore à saisir plus facilement ces caractères distinctifs. Le chapitre V, qui traite de la *pathogénie*, est un de ceux qui s'imposera à la lecture la plus attentive, car Brissaud ne dit que la vérité en écrivant que « la pathogénie des symptômes établit avec toute la rigueur désirable les relations de ces paralysies avec le processus si spécial de la névrite péri-axile. » C'est en effet cette névrite péri-axile qui explique l'atrophie musculaire si intéressante des paralysies saturnines et alcooliques, et mieux encore, s'il était possible, les troubles de sensibilité. Dans l'avant-dernier chapitre, qui traite du *diagnostic*, l'auteur a su se garder des grands développements, il s'est borné à poser les caractères différentiels principaux, et cette méthode est à tous égards préférable aux minuties de description, l'esprit garde ainsi le souvenir des grandes lignes de démarcation entre telle ou telle affection, et c'est là bien évidemment la méthode la meilleure d'une étude de ce genre.

Je ne dis rien du chapitre terminal, *Traitement*, sinon qu'il est un peu bref, mais pourvu des mêmes qualités qu'on retrouve à chaque page de l'œuvre de Brissaud, je les ai déjà dites et me plaît à les répéter : clarté, simplicité; aussi la critique ne sait où prendre et ne peut que se borner à louer sans réserves l'auteur et l'écrivain.

A. Brousse. *De l'involution sénile.* — L'aridité du sujet échu en par-

tage à Brousse est indéniable, aussi faut-il le louer très vivement d'avoir su en tirer le parti excellent dont témoigne son intéressante thèse. Dans une première partie, il a disséqué, pour ainsi parler, la vieillesse, qu'elle soit le résultat de l'âge ou de ce qu'on nomme la sénilité précoce, il a mis au profit de la doctrine qu'il voulait soutenir, les données les plus récentes concernant l'artério-sclérose, cette maladie qui se fait chaque jour plus fréquente et qui par sa généralisation explique la déchéance de l'individu.

Dans la deuxième partie, il a étudié appareil par appareil les modifications qui surviennent par le fait de la vieillesse; enfin, en terminant, il a essayé de nous donner une opinion sur la nature de l'involution sénile. Dire qu'il a réussi, serait erroné, soutenir qu'il a pu entrevoir seulement le problème qui se rattache à l'intimité de l'acte vital, serait non moins faux, mais du moins il est juste de lui tenir compte de l'hypothèse qu'il formule en rapprochant l'involution sénile de ces maladies par ralentissement de la nutrition, en spécifiant cependant que l'indépendance cellulaire va s'affirmant toujours, qu'en un mot toutes les cellules ne vieillissent pas en même temps, qu'elles meurent chacune pour leur propre compte. L'impression définitive et qui, je pense, sera partagée par la majorité des lecteurs, c'est que Brousse, avec un thème d'une difficulté pareille, a su dégager quelques vérités et montrer résolument les immenses « desiderata » qui restent à éclaircir.

A. Chauffard. *Des crises dans les maladies.* — Il fallait le talent et la plume élégante de l'auteur pour rajeunir ce vieux sujet : « Des crises dans les maladies, » sujet tentant et favori de concours, puisqu'il ne saurait se passer une solennité de ce genre sans le voir reparaître. Le motif de cette prédilection est difficile à découvrir, à moins que par une vue hardie, le jury n'entende demander au candidat une œuvre conçue dans le but de montrer l'inanité, quand ce n'est pas la puérilité, des vérités médicales d'antan.

Sur ce chapitre, il n'y a qu'à louer Chauffard, qui a su, dans quelques pages, nous retracer d'une manière vive la lutte de la *nature médicatrice* contre le *principe morbifique*, la *crise* étant le jugement de ce combat. Qu'est-ce donc que la crise? « C'est un acte intime et subit qui termine l'évolution morbide, et provoque en même temps tout un ensemble de mutations nutritives et fonctionnelles. » Telle est la définition large et claire qu'en donne l'auteur.

C'est le pourquoi et le comment de ces mutations qui forment l'é-

tude, dont je ne peux, faute de place, rendre un compte rendu fidèle. La soudaineté de la crise, les moyens qu'elle met en œuvre : défervescence rapide, sueurs profuses, urines abondantes, tel nous apparaît en raccourci le bilan de la crise, car les hémorrhagies, dites critiques, ne sont rien moins que fréquentes; en revanche, notre époque a vu naître un nouveau syndrome, minutieusement étudié par l'auteur; je veux dire la *crise hématique*. Chauffard n'a pas hésité à abattre ce qui pouvait subsister de la vertu mystérieuse des *jours critiques*, parler encore à notre époque de l'influence du jour pair ou impair, ce n'est pas seulement comme le dit timidement Chauffard, « tomber dans l'exagération ou le parti pris, » c'est faire de la médecine enfantine, presque astrologique.

La *pneumonie* a fourni à l'auteur, comme à ceux qui l'ont précédé, le tableau d'une maladie à crise; les idées doctrinales sur la nature première de la maladie ont eu beau changer, et combien, ce qui ne varie guère, c'est le récit des sueurs, des urines chargées d'acide urique ou riches en urée; bref, c'est un tableau cent fois fait et que Chauffard s'est contenté de recommencer avec son bonheur habituel. N'en pourrais-je dire autant de l'*érysipèle*, de la *variole*, du *typhus exanthématique?* La *fièvre typhoïde* seule ne semble pas passible du même reproche, car l'étude des crises urinaires est récente, ainsi qu'en témoignent les beaux travaux d'Alb. Robin, Bouchard, etc.; en revanche, combien de réserves à formuler sur la nature critique des accès de *goutte* ou de *migraine;* certes ces phénomènes ont le contour extérieur de la crise, mais n'est-il pas évident que ce n'est qu'une apparence, et pour nous reporter aux termes de la définition énoncée plus haut, est-ce bien là le « jugement définitif du combat? » Aussi ne saurais-je mieux faire que de retourner contre elles les objections présentées par l'auteur à l'égard des « crises » d'épilepsie ou d'hystérie qui, loin de juger quoi que ce soit, font corps avec la maladie.

La pathogénie et la physiologie de la crise ont été l'occasion pour Chauffard d'écrire une série de pages remarquables aussi bien par l'élévation des idées que par la beauté de la forme; c'est là le côté nouveau de sa thèse, ce qui lui donne la marque de notre époque, un peu de jeunesse en un mot; c'est, dis-je, l'application à la doctrine des crises, des idées si fort prisées à l'heure actuelle touchant le rôle des organismes inférieurs. Aussi écrit-il : « Dans les maladies infec-« tieuses aiguës à terminaison critique, la crise est constituée par « l'ensemble des circonstances qui font que, à un moment donné, le

« microbe pathogène cesse de vivre ou d'influencer l'organisme. » Mais comme effrayé de cette généralisation prématurée, il ajoute, après une énumération d'hypothèses bien singulières : « Rien ne nous permet d'affirmer que, dans tous les cas, la mort ou l'élimination des microbes s'opère par un processus identique. » Ce qui revient à dire qu'en somme l'acte intime qui prépare et fait la crise nous est lettre morte, et que humeur ou microbe c'est même chose, c'est l'inconnu.

Et le fait nous paraît encore si évident que Chauffard, dans une péroraison entrainante, écrit : « Si nous n'avons presque rien à changer aux préceptes thérapeutiques que la tradition a su déduire de l'observation des actes critiques, nous avons le droit d'espérer que la crise elle-même pourra un jour devenir accessible à nos méthodes de traitement. »

Souhaitons que ce vœu ne reste pas à l'état virtuel, et remercions le hasard qui fait souvent si bien les choses, d'avoir donné à Chauffard l'occasion d'étudier ce sujet aride, sur lequel s'est exercé avec un charme incontestable son talent d'écrivain, et qui, grâce à la netteté, à la clarté si caractéristiques de son esprit, nous apparaît un peu moins mystérieux ; si son travail passe et vieillit prématurément, les générations futures pourront le relire comme un spécimen de littérature médicale, voire même de pure et simple littérature.

Chuffart. *Des affections rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané.* — C'est là un sujet fort étendu et que l'auteur a fait à notre avis trop vaste, en donnant à des raretés cliniques une place d'importance primordiale, et surtout en rééditant une très longue description de l'anatomie normale du tissu cellulaire sous-cutané, description qui se trouve dans tous les traités de dermatologie récents.

La division du sujet s'imposait, puisqu'il s'adressait au rhumatisme qui est tantôt aigu ou chronique ; mais ce que nous regrettons fort de ne point voir dans ce travail, c'est une discussion, à défaut d'une opinion, de la nature différente ou semblable du rhumatisme aigu et du chronique. Les meilleurs esprits ne se font pas faute d'assurer qu'il existe entre les deux affections des différences certainement plus tranchées que leurs ressemblances. Aussi n'est-ce point suffisant que de se contenter de décrire les *nodosités éphémères* et les *nodosités durables* sans nous dire si elles ont le droit d'être rapprochées et si elles plaident pour ou contre l'identité des deux rhumatismes ; il me paraît donc suffisant de reproduire intégralement les conclusions de l'auteur :

1° Le rhumatisme peut frapper le tissu cellulaire sous-cutané et y déterminer des lésions multiples;

2° Il peut y produire, par des mécanismes divers, des œdèmes primitifs ou secondaires, généralisés ou localisés (œdème rhumatismal) nodosités rhumatismales, pseudo lipômes) ;

3° Ces œdèmes peuvent entraîner des lésions secondaires plus ou moins durables (nodosités durables, lipôme vrai, éléphantiasis secondaire) ;

4° Il peut déterminer par l'intermédiaire du système nerveux des scléroses et des troubles de nutrition localisés (maladie de Dupuytren, sclérodermie).

5° Il peut, en retentissant sur la nutrition, créer l'accumulation de certains éléments et la disparition de certains autres (obésité, sénilité précoce) ;

6° Toutes ces manifestations rhumatismales exigent pour se produire :

a. Une prédisposition individuelle qui crée l'imminence morbide ?

b. Une cause extérieure (froid, traumatisme) qui crée la localisation.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Adénine et alcaloïde de la rate. — Accommodation de l'œil. — Doctrine microbienne. — Microzymas.

Séance du 23 *mars*. — M. Armand Gautier fait part à l'Académie de deux nouvelles confirmations des théories qui l'ont guidé dans ses recherches sur la production des leucomaïnes par les animaux. C'est d'abord la découverte par M. Kossel, de Berlin, d'une nouvelle base, l'*adénine*, qu'il a retirée du pancréas et de la rate, mais qui existerait, d'après l'auteur, dans toutes les cellules animales ou végétales, substance bien définie, en longs cristaux, apte à donner de beaux sels avec les acides organiques ou minéraux. D'après M. Kossel, cette adénine préexiste dans les tissus dont on peut l'extraire par des réac-

tifs neutres. Elle provient du dédoublement, à l'état physiologique, d'une substance albuminoïde complexe qui compose surtout le noyau des cellules, et à laquelle on a donné le nom de *nucléine*. C'est bien là une leucomaïne et des plus répandues; mais ce qui fait l'intérêt capital de ce nouvel alcaloïde, c'est qu'il est isomère de l'acide cyanhydrique et répond à la formule $C^5H^5Az^5$ qui est exactement le quintuple de cet acide. Traitée par l'acide azoteux, elle se transformo en hypoxanthine $C^5H^4Az^4O$, grâce au remplacement de la copule diatomique Az H par un atome d'oxygène. Elle appartient donc au groupe des corps de la série urique que M. Gautier considère comme des dérivés immédiats du dédoublement d'un grand nombre des substances albuminoïdes par simple hydratation. « La transformation de l'acide cyanhydrique en xanthine, celle de l'adénine en hypoxanthine, ajoute M. Gautier, sont deux confirmations de cette théorie que le groupement cyanhydrique sert de noyau et comme de squelette à nos molécules albuminoïdes les plus complexes, en particulier celles qui se trouvent dans les jeunes cellules et sont douées du maximum d'énergie vitale. Il faudra donc désormais tenir compte de cette loi, que non seulement nos cellules les mieux douées physiologiquement fabriquent sans cesse des poisons, mais que leur noyau et le substratum de leur protoplasma a pour charpente sous une forme isomérique essentiellement instable le groupe Az H, c'est-à-dire la plus toxique des agrégations moléculaires. »

La seconde découverte est celle due à M. Morelle, de Lille, d'un nouvel alcaloïde qui existe dans la rate normale. C'est un poison redoutable. C'est un paralyso-moteur doué d'une puissante action sur le bulbe, produisant des phénomènes asphyxiques et du collapsus ressemblant beaucoup à ceux que l'on observe dans les empoisonnements septiques et l'urémie.

Séance du 30 *mars*. — Rapport de M. Giraud-Teulon sur un mémoire du Dr Zimmermann, relatif à une théorie nouvelle de l'accommodation de l'œil aux distances. On sait que la théorie régnante fonde l'accommodation sur un accroissement graduel de la courbure du cristallin pendant le passage de la vision distante à la vision rapprochée. M. Zimmermann se fondant sur ce que l'adaptation de la vue aux différentes distances, étant essentiellement volontaire, doit s'exercer au moyen des muscles soumis à la volonté, et que les muscles droits, en leur qualité de muscles à fibres striées, sont seuls en possession d'être influencés par la volonté, se prononce pour le raccourcissement de

l'axe antéro-postérieur de l'œil par la contraction simultanée des muscles droits lors du passage de la vision *de près* à la vision à distance.

Le rapporteur fait remarquer d'abord que les mouvements volontaires ou involontaires correspondent moins à une structure spéciale du muscle qu'à une innervation différente. Ensuite, l'accroissement progressif de courbure de la lentille et particulièrement de sa surface antérieure pendant le passage de la vision distante à la vision de près, démontré par M. Young, est hors de toute contestation. Enfin, comment admettre, avec M. Zimmermann, que le passage de la vision distante au proximum serait dû à une détente, à un relâchement des muscles, tandis que le retour à la vision distante serait la conséquence de leur extrême contraction. Comment expliquer que l'accommodation reste intacte dans des cas de paralysie complète des muscles oculaires, et qu'elle puisse disparaître malgré la persistance d'activité de tous les muscles extrinsèques de l'organe.

— Les essais tentés jusqu'à ce jour pour étayer la théorie microbienne ayant eu surtout pour objet les maladies observées chez les animaux, M. Leblanc a cru devoir exposer, au point de vue vétérinaire, les résultats acquis aussi bien que les points faibles que cette théorie présente. Il est le premier à attester l'immense service rendu à la science et à l'agriculture par la vaccination charbonneuse. Mais il trouve qu'on s'est trop hâté de conclure du particulier au général et de vouloir que toute maladie contagieuse soit causée par un germe spécial pénétrant de l'extérieur dans l'économie. Si on a trouvé l'élément vivant des deux formes du charbon, du choléra des poules, de la morve, de la tuberculose et du rouget, il est d'autres maladies contagieuses dont on n'a pu découvrir ni cultiver le microbe, comme la rage, la péripneumonie du gros bétail, le cowpox, le horsepox, la clavelée, la gourme, l'affection typhoïde du cheval, la maladie des chiens, la peste bovine, etc.; et, en revanche, on connaît les microbes de la fièvre paludéenne, de la pneumonie *a frigore*, de l'endocardite valvulaire, maladies fort peu contagieuses, du moins en vétérinaire. Donc la règle proclamée comme un dogme immuable compte de nombreuses exceptions.

Comme M. Peter pour le typhus, M. Leblanc soutient que le surmenage est capable de produire certaines maladies contagieuses : telles sont la peste bovine, la fièvre du Texas, et cette affection, devenue aujourd'hui presque introuvable, qu'on observait chez les bœufs de boucherie conduits, avant la construction des voies ferrées, aux marchés de Sceaux et de Poissy.

M. Leblanc admet donc la spontanéité dans les maladies contagieuses. Si elle est douteuse dans quelques-unes, comme la morve et la rage, elle paraît incontestable dans d'autres, comme la gourme du cheval, la maladie des chiens, l'affection typhoïde du cheval.

Séances des 6 *et* 20 *avril*. — Ces séances ont été remplies par une communication de M. A. Béchamp, de Lille, sur la théorie générale de la nutrition et sur l'origine des ferments en général, à propos de la discussion sur les ptomaïnes et leur rôle en pathologie :

L'auteur l'a divisée en quatre parties :

I. La première contient une étude sur les matières albuminoïdes et sur leurs transformations. Les matières albuminoïdes sont des combinaisons parfaitement définies, contenant dans leur molécule des amides et des composés amidés. Elles ne sont ni des matières neutres, ni des acides, ni des alcaloïdes, ce sont des corps qui peuvent indifféremment se combiner aux bases ou aux acides, mais pour former des combinaisons qui, sur plusieurs points, sont notablement différentes des combinaisons salines ordinaires, en un mot des combinaisons purement chimiques, telles qu'elles doivent être pour satisfaire aux besoins multiples et variés de l'organisation de la vie. Mais les albuminoïdes, soit dans l'organisme, soit hors de l'organisme, soit pendant la vie, soit après la mort, peuvent subir d'autres transformations que celles qui produisent l'urée, l'acide urique et les autres alcaloïdes que l'on connaissait, les leucomaïnes et les ptomaïnes.

II. La seconde a pour objet une étude sur l'origine des vibrioniens en général considérés dans leurs rapports avec la physiologie. L'auteur la résume dans les propositions suivantes : les éléments vivants de l'air sont essentiellement des microzymas ; ces microzymas sont personnellement doués d'activité chimique, et, dans des conditions favorables, ils peuvent, par évolution, devenir vibroniens ou produire d'autres ferments par leur association et non par évolution. Les microzymas de l'atmosphère peuvent sécréter leur zymase ; étant devenus bactéries par évolution, cellules, moisissures par association, ils peuvent, dans ce nouvel état, sécréter aussi des zymases.

Après la destruction complète d'un organisme, les microzymas restent. Les microzymas de l'air, des eaux, de la terre proviennent des organismes disparus, des déjections de ces organismes et de leurs autres pertes. Le seul élément histologique non transitoire de l'organisme qui persiste après la mort et qui évolue en bactéries, étant les microzymas, il est naturel de les considérer comme les fer-

ments organisés producteurs de l'alcool, des acides, des alcaloïdes, etc., soit pendant la vie dans les cellules et les tissus, soit après la mort, alors qu'ils ont détruit ou pendant qu'ils détruisent les cellules et les tissus. La cause de la destruction histologique et de la décomposition chimique de la matière structurée ou non d'un organisme après la mort existe donc dans cet organisme, et elle est la même qui agit dans d'autres conditions pendant la vie. Cette cause n'est pas autre que les microzymas évolués ou non évolués en bactéries dans un même organisme; il y a plusieurs espèces de microzymas fonctionnellement différents, et morphologiquement identiques, quoique de volumes différents. Ces mycrozymas divers, en évoluant, passent par diverses formes, et celles-ci, par régression, peuvent redevenir microzymas en passant par d'autres formes. Les microzymas, avant ou après leur évolution bactérienne, chacun selon son espèce, ne s'attaquent aux matières albuminoïdes des masses organisées qu'après avoir détruit les molécules les plus simples : glucose, etc. Mais ce n'est que dans certaines conditions et grâce à l'intervention de l'oxygène, à la suite de nouvelles fermentations, que la matière animale est définitivement reduite en acide carbonique, en eau, en azote ou composés azotés, etc., par ces mêmes microzymas évolués.

III. La troisième partie est consacrée à l'étude de la nutrition selon la théorie du microzyma.

IV. Enfin la quatrième est l'application de la théorie à la pathologie ou les leucomaïnes, des mycrozymas et la pathologie. En voici le résumé. Il n'y a pas, primitivement, de germes morbifiques dans l'air, dans l'eau, dans la terre. L'organisme ne contient pas de germes de microbes, atténués, latents ou manifestes, qui lui seraient étrangers, sinon accidentellement ; mais les mycrozymas de ces différentes régions et organes deviennent, dans certains cas, ce que l'on appelle improprement du nom de microbe. Le corps vivant n'est pas réfractaire à l'introduction des micro-organismes du dehors ou à l'influence de telle autre cause nocive ; mais, grâce aux microzymas, il réalise l'ensemble des fonctions qui résistent à la mort. Les microzymas d'une partie soustraite à l'organisme vivant peuvent, par évolution, devenir vibrioniens, soit dans un milieu approprié de culture, soit dans cette partie même. Les microzymas d'une région donnée d'un organisme, pendant la vie, peuvent subir l'évolution vibrionienne, sans pour cela menacer l'existence dans ce qu'elle a d'essentiel. Dans les tissus, dans des pustules, phlegmons, etc., lorsque les microzymas pullulent, soit libres, soit évolués, ils proviennent de la fonte des

cellules, fonte opérée par eux lorsque la nutrition a été entravée dans le lieu qui en est le siège.

Les microzymas peuvent devenir morbides, c'est-à-dire manifester un autre ordre d'activité d'où résulte un trouble de la nutrition qui amène un changement local du milieu, la destruction plus ou moins rapide des cellules et l'évolution bactéridienne progressive qui en est la conséquence. Les microzymas morbides des maladies contagieuses, infectieuses ou virulentes peuvent transmettre, suivant divers modes, leur état aux microzymas du même ordre d'un organisme sain et communiquer à cet organisme la même maladie que celle du sujet dont ils sont issus. Les microzymas morbides, devenus bactéries ou non, peuvent être cultivés, tout comme les microzymas sains. Par régression ou autrement, les diverses formes de l'évolution bactérienne des microzymas peuvent revenir à leur forme initiale, un peu modifiée, du microzyma ; mais alors, soit dans les cultures, soit dans l'organisme, la fonction morbifique acquise peut disparaître. Après la mort, les microzymas morbides évolués ou non, de quelque maladie que ce soit, perdent la fonction morbifique acquise. Ils deviennent de l'ordre des microzymas atmosphériques, des eaux, de la terre, c'est-à-dire inoffensifs. Les microzymas ou bactéries morbifiques perdent également leur morbidité par certaines cultures ou par l'application d'une température convenable ; cette morbidité, ils la perdent peu à peu, et c'est ce qu'on appelle l'atténuation du microbe. Les microzymas morbides, évolués ou non, peuvent redevenir sains; c'est-à-dire que, par un changement inverse de fonctions, ils peuvent progressivement revenir à leur mode normal de se nourrir; c'est en cela que consiste la guérison. Les antiseptiques sont utiles, non pour empêcher la nocivité — qui n'est pas — des prétendus microbes atmosphériques; mais pour empêcher ou enrayer l'évolution fonctionnelle morbide de nos microzymas propres, placés par les traumatismes ou d'autres circonstances, dans une situation anormale.

— Lecture d'une note sur la nature mycosique de la tuberculose et sur l'évolution bacillaire du microsporon furfur, son champignon pathogène, par M. Duguet.

— Communication de M. Brouardel sur les caractères chimiques des diverses espèces de digitaline. Il résulte de ce travail dû à M. Lafon que la digitoxine vendue par une maison allemande n'est pas autre chose que la digitaline française, mais à l'état amorphe et de coloration jaune. D'autre part on vend en France, sous le nom de digita-

line amorphe, de digitaline cristallisée, de granules de digitaline, des produits qui ne contiennent pas trace de digitaline.

— M. Javal fait une communication sur les dangers de l'emploi de la cocaïne dans les cas de glaucome. Il en est de même pour les instillations d'atropine. Les accidents ainsi occasionnés doivent être combattus par des doses énormes d'ésérine.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Toxicité urinaire. — Hémoglobine et méthémoglobine. — Excitation du nerf vague. — Elections. — Uréthane. — Appareil calorimétrique. — Oxyde de carbone.

Séance du 22 *mars* 1886. — Sur les poisons qui existent normalement dans l'organisme et en particulier sur la *toxicité urinaire.* (Note de M. Ch. Bouchard.) Les principes chimiques constitutifs de l'organisme, utiles et indispensables, sont tous nuisibles quand ils dépassent une certaine proportion. L'homme, comme les animaux, est traversé incessamment par des poisons qui ont des sources diverses et qui sont introduits ou formés dans son corps. Ces substances, par la répétition de l'alimentation ou par la continuité de la nutrition, tendent sans cesse à augmenter comme masse et à réaliser l'*intoxication.* L'homme, dans les conditions normales, y échappe par trois causes : 1° certains poisons sont détruits par les oxydations intra-organiques ; 2° d'autres sont arrêtés ou détruits par le foie ; 3° la plupart sont excrétés par divers émonctoires.

On peut apprécier physiologiquement le degré de toxicité des poisons qui ont échappé aux diverses actions destructives de l'organisme. Il suffit de déterminer expérimentalement le degré de toxicité des matières expulsées par chaque émonctoire. On peut, en effet, savoir quelle masse de matière vivante peut être tuée par les produits éliminés en un temps donné par chaque organe d'excrétion ; pour cette recherche, je me sers, comme terme de comparaison, de la toxie, quantité de poison nécessaire pour tuer un kilogramme de matière vivante. Je me suis toujours servi, comme matière vivante, du lapin et toujours par le même procédé : l'injection intra-veineuse pratiquée dans des temps égaux. J'ai pu ainsi apprécier quelles quantités d'unités toxiques l'homme élimine en un temps donné dans les produits des excrétions biliaire, urinaire, intestinale, cutanée. Mais il est une

toxicité qui ne peut être étudiée par ce procédé, c'est celle de l'exhalation pulmonaire.

Je me propose aujourd'hui d'étudier la *toxicité* et le degré de *toxicité* des matières éliminées par la sécrétion urinaire. J'ai déjà fait connaître, dans une note à la Société de biologie (6 décembre 1884), les caractères de l'*intoxication par l'urine*, je les complète aujourd'hui.

Les divers phénomènes que M. Bouchard a constatés dans l'*intoxication par l'urine* sont les suivants : contraction pupillaire, accélération, puis diminution d'amplitude des mouvements respiratoires ; affaiblissement de l'animal, augmentation de la sécrétion urinaire, abaissement de la température et enfin, diminution et abolition des réflexes palpébraux et cornéens, bientôt suivies de la mort.

Avant la mort, l'animal est le plus souvent dans le coma. Si on interrompt alors l'injection, l'animal ne meurt pas, il reste somnolent, en résolution avec des mouvements respiratoires très faibles et une polyurie très intense. Les vaisseaux sanguins se dilatent et les artères battent avec une forte amplitude.

Après dix minutes, la torpeur diminue, l'hypothermie s'arrête, la calorification remonte, la pupille se dilate, les mouvements volontaires se rétablissent : au bout d'une demi-heure, le retour à la santé est définitif ; la mort tardive est exceptionnelle. Un fait à noter, c'est la rareté de l'albuminurie ; lorsqu'on l'observe, on peut en même temps constater l'hématurie.

L'abaissement de température est dû à une diminution de la calorification. L'urine, au contraire de l'eau, diminue la production de la chaleur animale; c'est ce qui résulte de nombreuses expériences comparatives faites avec l'eau et l'urine.

Si l'on recherche quelle quantité d'urine représente une urotoxie, c'est-à-dire la quantité nécessaire pour tuer un kilogramme de matière vivante, on reconnaît que cette quantité est très variable. L'urine normale peut tuer à la dose de 10 centimètres cubes par kilogramme ; mais elle peut, comme l'eau distillée, tuer à la dose de 122 centimètres cubes ; elle peut être moins toxique que l'eau distillée par la présence de certaines substances solides qui diminuent l'action de gonflement et de dissolution que l'eau exerce sur les globules. Une urotoxie est représentée en moyenne par 45 centimètres cubes de l'urine normale de l'homme adulte. L'urine tue seulement par les matières qu'elle tient en dissolution ; elle ne tue pas par sa réaction acide.

La détermination de l'urotoxie a permis à M. Bouchard d'établir le coefficient urotoxique de l'homme. L'homme adulte, sain, élimine en vingt-quatre heures, pour chaque kilogramme de son poids, une quantité de *poison urinaire* capable de tuer 465 grammes de matière vivante ; son coefficient urotoxique est donc 0,465. L'homme met, en moyenne, deux jours et quatre heures pour fabriquer la masse de *poison urinaire* capable de l'intoxiquer lui-même. Ce coefficient varie peu à l'état de santé ; il peut varier beaucoup à l'état de maladie.

Il me reste, dit M. Bouchard en terminant, à étudier les variations de qualité et d'intensité de la *toxicité urinaire* suivant des circonstances multiples : activité cérébrale, musculaire, etc. ; à déterminer les substances dont dépend cette *toxicité ;* à indiquer leurs origines.

— Nouvelles recherches sur les substances toxiques ou médicamenteuses qui transforment *l'hémoglobine en méthémoglobine*. (Note de M. G. Hayem.) Le nom de *méthémoglobine* a été donné à une combinaison de l'hémoglobine avec l'oxygène, combinaison moins oxygénée mais plus stable que l'oxyhémoglobine. M. Hayem fait une étude générale des substances qui transforment *l'hémoglobine* en *méthémoglobine* et propose de les diviser en deux classes suivant qu'elles détruisent ou non les globules rouges.

La base principale de cette classification repose sur ce fait annoncé en 1884 par l'auteur, à savoir que *l'hémoglobine* globulaire, c'est-à-dire combinée avec le stroma, n'a pas les mêmes propriétés que celle dissoute dans le plasma. La première peut refaire de *l'hémoglobine* en réduisant la *méthémoglobine*, tandis que la *méthémoglobine* dissoute reste définitivement dans cet état jusqu'à sa destruction. Par suite de cette différence intéressante et fondamentale, un certain nombre de médicaments, le nitrite d'amyle et la kaïrine, sont beaucoup moins dangereux qu'on pourrait le craindre. Ils transforment *l'hémoglobine*, dans le globule rouge, sans le détruire, et, quand on en suspend l'usage, le sang devient normal en peu de temps. Les auteurs qui ont étudié cette question à propos de quelques médicaments ne connaissaient pas cette différence entre les propriétés de *l'hémoglobine* globulaire et celles de *l'hémoglobine* dégagée des globules.

— De la mort apparente chez les animaux anesthésiés à la suite d'*excitations du nerf vague*. (Note de M. Laffont.) En recherchant les causes de la mort par la chloroformisation lente, l'auteur a constaté plusieurs faits observés déjà par M. François Franck. Il a vu dans ses expériences sur le chien que dans cet état d'intoxication chloroformique une *excitation* très faible du *nerf vague* droit détermine une suspen-

sion complète de toutes les fonctions (inhibition totale). Ces faits ont mis l'auteur sur la voie d'une explication de l'hibernation qu'il tend à considérer comme dépendant de *certaines excitations des pneumogastriques* desquelles résulterait une inhibition totale. M. Laffont poursuit des expériences sur ce point.

Séance du 29 *mars* 1886. — Variations de la *toxicité urinaire* pendant la veille et pendant le sommeil. (Note de M. Ch. Bouchard.) Dans une précédente note, j'ai établi les caractères et le degré de la *toxicité* des urines suivant l'homme sain. Cette *toxicité* varie suivant certaines circonstances physiologiques. J'étudierai aujourd'hui les différences qu'elle présente suivant l'état de veille et suivant l'état de sommeil.

M. Bouchard a constaté que l'homme élimine pendant le sommeil moins d'urine que pendant la veille, mais la *toxicité* de ces urines est toujours moindre que celles sécrétées pendant la période de veille. En huit heures de sommeil, l'homme élimine deux à quatre fois moins de poison urinaire que pendant huit heures de veille. Cependant le sommeil n'amoindrit pas la production de l'élimination du poison urinaire. A l'instant précis où l'homme s'endort, la *toxicité urinaire* est au minimum ; à partir de ce moment, elle augmente régulièrement pendant seize heures : d'abord pendant le sommeil, puis pendant la première moitié de la période de veille ; huit heures après le réveil, elle est neuf fois plus grande, elle est au maximum. A partir de ce moment, la décroissance commence et, en huit heures, elle est revenue au minimum, au début d'une nouvelle période de sommeil.

On pourrait supposer que la moindre *toxicité* des urines du sommeil est due à ce que l'alimentation s'effectue exclusivement et se répète plusieurs fois pendant la veille. M. Bouchard affirme le contraire et il démontre son dire en faisant remarquer que, si l'excès des poisons de la veille était fourni par les aliments, par la sécrétion des sucs digestifs ou par l'acte même de la digestion, la toxicité devrait augmenter au lieu de diminuer pendant la seconde moitié de la journée, qu'elle devrait décroître au lieu d'augmenter pendant le sommeil et que le minimum devrait être au réveil et non à l'instant où l'homme s'endort.

Les urines de la veille ou du sommeil diffèrent encore comme qualité. Les urines du sommeil sont toujours franchement convulsivantes ; les urines de la veille sont très peu ou ne sont pas convulsivan-

tes, mais elles sont narcotiques. Et M. Bouchard, en constatant ces faits, se demande s'il n'y a pas lieu de reprendre avec Preyer la théorie toxique du sommeil.

Les poisons de la veille ou du sommeil sont en outre antagonistes; l'un est le contrepoison de l'autre. Si l'on mélange les urines de la veille et les urines du sommeil proportionnellement à leurs masses respectives, la *toxicité* du mélange peut être moindre que celle des urines qui était le moins toxique. Elle ne représente que les deux tiers de la somme des toxicités partielles.

Pour déterminer le coefficient urotoxique d'un individu, dit M. Bouchart en terminant, on doit donc additionner la *toxicité* totale des urines de la veille et la *toxicité* totale des urines du sommeil et ne pas opérer sur le mélange des urines en vingt-quatre heures.

— *Election.*— L'ordre du jour appelle l'*élection* d'un secrétaire perpétuel, en remplacement de M. Jamin, décédé. La liste des candidats porte par ordre d'ancienneté : 1° M. Vulpian; 2° M. Alph. Milne-Edwards. Trois tours de scrutin ont été nécessaires; pour chacun d'eux les voix se sont réparties de la manière suivante :

51 votants. — Majorité : 26.

Premier tour de scrutin. — M. Vulpian, 25 voix; M. Milne-Edwards, 24; M. Berthelot, 1; M. Cahours, 1.

Deuxième tour de scrutin. — M. Vulpian, 25 voix; M. Milne-Edwards, 25; M. Cahours, 1.

Troisième tour de scrutin. — M. Vulpian, 26 voix; M. Milne-Edwards, 25; bulletin blanc, 1.

La nomination de M. Vulpian laisse une place vacante dans la section de médecine et de chirurgie. On annonce la candidature de M. le professeur Brown-Séquard (du collège de France).

Séance du 5 *avril* 1886. — De l'action thérapeutique de l'*uréthane*. (Note de MM. A. Mairet et Combemale.) Ces deux savants, poursuivant leurs recherches sur cette substance, ont étudié son action chez 37 malades atteints d'agitation et d'insomnie sous la dépendance d'aliénations mentales de forme et de nature différentes, l'administrant à des doses variant entre 0 gr. 50 et 5 grammes dans les vingt-quatre heures, en potion prise en une seule fois, le soir, un quart d'heure avant le coucher.

Voici les résultats qu'ils ont obtenus : dans la démence par athéromasie et dans la démence paralytique, et cela malgré les doses élevées qu'ils ont employées, ils n'ont obtenu aucun effet hypnotique

précis. Dans les autres formes d'aliénation mentale, les effets varient suivant l'intensité de l'agitation ; on obtient un sommeil plus ou moins intense ; cependant lorsque l'agitation est trop considérable, il ne se produit aucune action somnifère. L'examen attentif n'a révélé à MM. Mairet et Combemale aucun trouble particulier dans les différentes fonctions ni dans la nutrition générale des malades, même lorsque l'administration du médicament est continuée pendant quinze jours.

Pour arriver à produire le sommeil, l'*uréthane* doit être administré à des doses variant entre 2 et 5 grammes, suivant les cas. Lorsqu'en employant dès le début la dose maxima on n'obtient pas le sommeil, l'administration du médicament ne doit pas être continuée : il resterait sans action.

L'effet hypnotique se fait généralement sentir très rapidement ; parfois cependant il peut se faire attendre une ou deux heures. L'action somnifère de l'*uréthane* s'use assez vite : elle dure trois jours dans certains cas, six ou sept jours dans d'autres. Il est à remarquer que l'action de l'*uréthane* s'use d'autant plus vite que le sommeil produit est plus rapide et plus profond.

D'où il résulte : 1° que dans les cas où le cerveau est altéré organiquement, l'*uréthane* n'a aucune action somnifère ; 2° que dans le cas d'aliénation mentale fonctionnelle, l'*uréthane* peut avoir une action hypnotique, à la condition que l'insomnie ne soit pas liée à une agitation trop intense.

— Appareil enregistrant d'une façon continue et sans correction les calories dégagées par un être vivant. (Note de M. A. d'Arsonval.) L'auteur présente à l'Académie un nouveau système calorimétrique se composant de deux appareils : 1° d'un appareil enregistreur qui donne un tracé à l'encre sur un cylindre vertical faisant un tour en vingt-quatre heures ; 2° d'un calorimètre thermo-électrique qui s'échauffe sous l'action de la chaleur rayonnée par l'animal ; un galvanomètre indique par sa déviation l'excès de température sur l'air ambiant.

— Sur l'élimination de l'*oxyde de carbone* après un empoisonnement partiel. (Note de M. Gréhant.) Les résultats des recherches de M. Kreiss sur ce que devient l'*oxyde de carbone* après un empoisonnement produit par ce gaz étant complètement opposés à ceux que M. Gréhant avait déjà publiés sur ce sujet, ce dernier a repris la question et, répétant les mêmes expériences sur divers animaux, il en a conclu,

contrairement à M. Kreis, que l'*oxyde de carbone* ne brûle pas dans l'organisme, mais qu'il est entièrement éliminé en nature.

VARIÉTÉS.

La *Société protectrice de l'Enfance* a mis au concours les questions suivantes :

QUESTION DE PRIX POUR L'ANNÉE 1886. (Le prix sera de 500 francs.) Exposer dans des observations personnelles, les causes de l'ophthalmie purulente chez les nouveau-nés, ses symptômes, son traitement et les précautions à prendre pour prévenir la contagion.

Les Mémoires, écrits en français, doivent être adressés, francs de port, avant le 1er novembre 1886 pour la première question, et avant le 1er novembre 1887 pour la deuxième question, au Secrétaire général de la Société, M. le docteur BLACHE, rue des Beaux-Arts, 4.

Les travaux admis au concours ne seront pas rendus à leurs auteurs ; ils pourront seulement en faire prendre copie à leurs frais.

Les Membres du Conseil d'administration sont seuls exclus du concours.

Les concurrents *ne devront pas se faire connaître*; ils joindront à leur envoi un pli *cacheté* contenant leur nom et leur adresse, avec une devise répétée en tête de leur travail.

QUESTION DE PRIX POUR L'ANNÉE 1887. (Le prix sera de 500 francs.) Exposer en se fondant sur des observations personnelles et en indiquant les établissements, ainsi *que la nature de l'industrie* qu'on y exploite, quelle influence *ont pu* avoir sur la santé des mères et des enfants : 1° le repos auquel dans quelques fabriques sont astreintes les ouvrières, pendant la quinzaine qui précède et celle qui suit l'accouchement ; 2° l'établissement d'une crèche à proximité de la fabrique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Des ecchymoses cutanées, étude médico-légale, par E. Perrin de la Touche. (J.-B. Baillière. Paris, 1885.)

M. Perrin conclut ainsi : L'étude attentive des colorations successives (observées dans l'ecchymose) ne permet pas d'arriver à préciser d'une façon certaine la date de la production de l'ecchymose, surtout s'il s'agit de la déterminer entre des jours très rapprochés.

Sur le vivant comme sur le cadavre, le diagnostic des ecchymoses est en général facile ; car elles présentent toujours des caractères assez nets pour les différencier de toute autre lésion.

On peut déterminer la production d'ecchymoses sur le cadavre. Plus ces lésions auront été produites à une époque rapprochée de la mort, plus elles ressembleront aux ecchymoses faites pendant la vie, et dans certains cas, tout diagnostic deviendra impossible.

Les ecchymoses spontanées se différencient facilement des ecchymoses traumatiques.

Le diabète sucré ou névrose assimilatrice du foie, par G. Esbach. (Masson, 1886.)

La thèse soutenue par M. Esbach repose toute entière sur les propositions suivantes :

Le foie verse dans le sang, par les veines sus-hépatiques, du sucre ou glucose qui lui vient de deux sources : l'une est la transformation sucrée du glycogène qu'il fabrique avec des matières azotées. L'autre est le glucose tout formé qui arrive de l'intestin par la veine porte, et qui résulte de l'élaboration digestive des amidons sucres ; c'est le plus abondant avec une alimentation mixte.

Ces deux espèces de sucres brûlent rapidement quand elles sortent du foie d'un animal indemne; elles ne brûlent plus quand elles sortent du foie d'un animal diabétisé ; *c'est donc dans ce viscère, dans ce grand reviseur des produits de la digestion, que les sucres acquièrent la propriété normale de brûler rapidement, ou celle de résister aux conditions normales de destruction.*

Manuel de technique des autopsies, par MM. Bourneville et Bricon. (Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1885.)

Excellent petit livre qui doit se trouver dans les mains de tous les étudiants, de tous ceux qui désirent se familiariser avec les meilleures méthodes à employer dans les recherches anatomo-pathologiques. On y notera particulièrement l'exposé de l'enseignement technique de Virchow suivi dans tous les amphithéâtres d'Outre-Rhin.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, A. Davy, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1886.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE CURABLE,

Par le docteur Edgard HIRTZ.

La littérature médicale, traitant de la pachyméningite cervicale hypertrophique, n'est pas très encombrée. C'est à peine si l'on en découvre une mention vague dans le traité d'Abercombie sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière, dans le remarquable travail d'Ollivier d'Angers.

Gull, en 1858, et Koëhler, en 1861, en citent chacun un exemple.

M. le professeur Charcot, le premier, dans un mémoire qu'il fit paraître en 1869 dans les *Archives de physiologie*, en collaboration avec M. Joffroy, fit de la pachyméningite cervicale une véritable entité morbide.

En 1873, parut la thèse remarquable de M. Joffroy, qui consigna de nouveaux cas observés dans les hôpitaux et dans la pratique de son savant maître, décrivit d'une façon précise la symptomatologie et l'anatomie pathologique de la pachyméningite cervicale.

Notre cher maître et ami, M. Hanot, inspira à M. Burtin, un de ses élèves, un travail intéressant sur la question (thèse de Paris, 1878).

M. Joffroy a définitivement établi l'évolution de la maladie en la divisant en trois périodes bien nettes :

1°) Période douloureuse ;

2°) Période paralytique ;

3°) Période atrophique ;

Ces deux dernières se confondant bien souvent dans leur marche clinique.

La plupart des observations relatées autorisent cette division, à laquelle il ne reste rien à ajouter.

La première période, douloureuse, est l'expression des altérations méningées; la période paralytique et atrophique répond à l'invasion de la moelle et des racines nerveuses, par le processus inflammatoire.

Et cependant, tout en indiquant que lorsque les membres supérieurs seront seuls paralysés et atrophiés, la malade ne courra pas de dangers de mort, par suite de sa maladie, tout en établissant la possibilité de réparations, de régénérations nerveuses qui rendront au malade l'usage de ses membres supérieurs, même lorsque la paralysie est complète depuis longtemps, M. Joffroy se trouve forcément conduit à assombrir le pronostic, et la lecture des observations de sa thèse est faite pour en légitimer la sévérité. La malade observée par M. Pierret meurt au bout de trois ans avec une paralysie générale et une atrophie musculaire, marquée surtout aux membres supérieurs. Celle qui fait le sujet de l'observation de Charcot et Joffroy débute par une période douloureuse en 1865 et succombe en 1868 avec une atrophie musculaire des membres supérieurs et une paralysie avec rigidité des membres inférieurs.

Le malade d'Abercombie est brusquement enlevé au bout de quatre ans de maladie ; celui de Sonnenkalb s'éteint plus lentement après quinze années, avec une paralysie incomplète de tout le corps.

La femme dont parle William Gull meurt avec une paralysie des quatre membres au bout de cinq ans, ayant souffert d'une longue période douloureuse.

L'observation XIII ne signale qu'une *amélioration relative*

d'un état paralytique avec contracture des membres inférieurs, qui confinait la malade au lit, et cela au bout de six ans seulement.

L'observation IX constate que, quatorze ans après le début, l'évolution morbide n'est pas encore terminée, que des troubles trophiques, des éruptions bulleuses se manifestent aux doigts, qu'au bout de dix-sept ans les mains sont en griffes, et qu'à cette époque, l'état reste stationnaire.

L'observation de Burtin est plus rassurante; la phase douloureuse devient moins pénible au bout de cinq mois environ; une atrophie notable des éminences thénar et hypothénar, ainsi que des interosseux, semble céder à l'emploi des courants continus; mais la terminaison réelle reste inconnue, la malade n'étant plus revenue à l'hôpital.

Enfin, la dernière observation publiée par M. Joffroy dans les *Archives de médecine*, novembre 1876, promet une guérison définitive que l'auteur, s'autorisant d'un commencement de rétrocession dans l'atrophie et la paralysie, ne peut cependant que prévoir.

Depuis cette époque, de nouveaux documents sont venus compléter la physionomie de la pachyméningite cervicale. Les traits si nettement dessinés par Charcot et Joffroy ne supportent pas de retouches, mais les ombres demandent à être éclaircies, si l'on veut tenir compte des observations du professeur O. Berger, publiées en 1878; de celle de Féré (*Progrès médical*, 1883); de nos observations inédites, dont l'une nous a été communiquée par notre collègue et ami, le Dr Bastard.

Observation I. — *Pachyméningite cervicale* (personnelle). — M. H..., né dans l'Amérique du sud, vint habiter à Paris un appartement froid et exposé au Nord. Le malade, sans avoir présenté de troubles morbides antérieurs d'aucune sorte, indemne de toute manifestation syphilitique, fut pris vers l'année 1876, à l'âge de 36 ans, de douleurs diffuses dans la région vertébrale, d'une raideur du cou dont tous les mouvements, particulièrement ceux de latéralité, devinrent extrêmement pénibles. Quelques semaines après le début de l'affection, M. H... fut pris de douleurs vives irradiées dans les 2 membres supérieurs, suivant les branches du plexus brachial et ayant leur

origine dans la colonne cervicale; le bras gauche fut principalement le siège de véritables crises douloureuses d'intensité variable qui ne laissaient à cette époque ni trêve ni repos au malade. Leur retour n'avait rien de périodique.

A la même époque il souffrit pendant quinze jours et quinze nuits d'un *hoquet* qui le fatigua au delà de toute expression et céda enfin à l'emploi des piqûres de morphine.

Peu de temps après survint une hypéresthésie générale des téguments des membres supérieurs, plus marquée vers les extrémités digitales de la main gauche, pour qui le moindre contact, le plus léger attouchement devint une véritable souffrance.

M. H... remarquait que la peau du visage du côté gauche prenait une teinte rouge très prononcée, de même que le pavillon de l'oreille. La sensibilité si remarquablement exagérée au niveau du bras, devint particulièrement exquise à la face; la moitié correspondante du cuir chevelu supportait mal, même le passage du démêloir ou de la brosse. Chose bizarre, le malade avait observé que dès cette époque le savon qu'il employait pour se raser la barbe moussait moins bien du côté gauche que du côté droit.

Une véritable débilité motrice ne tarda pas à suivre ces troubles sensitifs et vaso-moteurs.

Le malade laissait facilement tomber les objets qu'il tenait dans la main gauche, les mouvements de flexion étaient particulièrement restreints et même douloureux, à tel point que pendant plus d'un an le malade fut incapable de porter lui-même les aliments à sa bouche.

Sur le dos de la main et la partie inférieure de l'avant-bras apparut un œdème ou plutôt un gonflement des tissus, sans changement de coloration, ne gardant pas manifestement l'empreinte du doigt.

Les jambes s'affaiblirent, refusant pendant près de quatorze mois tout service; ce n'est qu'après dix-huit mois environ que M. H... peut faire quelques pas en s'appuyant sur deux cannes.

M. H... remarqua un certain degré d'impuissance génitale, alternant avec de vraies crises de satyriasis qui ne furent jamais suivies d'éjaculation. La constipation devint habituelle et opiniâtre.

Jusque vers la fin de l'année 1878, M. H... est traité sans succès par les révulsifs sur la nuque sous forme de ventouses scarifiées, de pointes de feu; les phénomènes douloureux augmentent dans la nuque et les bras à tel point que le malade fut confiné au lit pendant plusieurs mois. Aucune médication ne parvint à le calmer, ni l'emploi

du bromure ou de l'iodure de potassium à hautes doses. Il consulta M. le professeur Brouardel qui diagnostiqua une pachyméningite cervicale, fit cesser toute médication, conseilla les bains chauds, et envoya l'été suivant le malade à Néris.

Le traitement balnéaire fut suivi d'un amendement notable des phénomènes douloureux.

Les mouvements de la tête devinrent possibles, quoique bien pénibles encore. L'hypéresthésie cutanée du bras gauche s'atténua, la force musculaire, si notablement diminuée dans les membres supérieurs et inférieurs, s'accrut. Les crises de satyriasis fréquentes jusque-là s'éloignèrent.

Mais ce ne fut qu'en 1880 que M. H... put reprendre ses occupations.

Nous constatons encore dans toute la région cervicale un empâtement notable de la peau qui reste très sensible à la pression.

Le malade conserve une attitude un peu empâlée analogue à celle de la maladie de Parkinson, la peau du visage est encore rouge et luisante et offre l'apparence de *glossy skin*.

Les mouvements des doigts présentent un certain degré de raideur, la flexion complète est encore impossible.

Les ongles sont très friables, minces et se brisent au moindre choc.

Les fonctions génitales restent encore incomplètes, en même temps qu'il existe un peu de parésie vésicale.

En 1881, M. H... passe l'hiver dans son pays natal et revient pour ainsi dire débarrassé de toute sensation douloureuse. Les fonctions génitales se rétablissent en 1882.

Mais tous les hivers, à l'entrée de la mauvaise saison, il devient un peu nerveux, se plaint fréquemment d'insomnie. Il s'enrhume aisément, et les moindres bronchites déterminent un véritable sentiment d'oppression et prennent un caractère de ténacité remarquable.

En 1884, M. H... est pris, à la suite d'un refroidissement, de douleurs articulaires subaiguës généralisées aux membres supérieurs et inférieurs; ce n'est qu'au bout de cinq semaines et à la suite de l'emploi répété du salicylate de soude que le rhumatisme finit par s'éteindre.

Le malade était retourné trois fois à Néris depuis l'année 1879 et avait toujours obtenu de l'usage des eaux un bénéfice notable. Il y revient en 1885 et passe l'année dans des conditions de santé presque normales.

M. H... peut se livrer maintenant à des travaux fatigants de jardi-

nage pendant la saison d'été. Il ne se plaint plus qu'à de rares intervalles d'un peu d'hypéralgésie de la main gauche, les troubles trophiques ont disparu. Nous ne constatons plus d'autre incident que l'apparition éphémère de quelques petits placards d'eczéma sur la face, tantôt au pourtour des narines, tantôt sur les paupières supérieures.

La santé générale, sauf un peu de dyspepsie flatulente, est excellente.

Obs. II. — M. X..., né en 1852, sans profession, fait de la sculpture en amateur. Constitution un peu lymphatique, très nerveuse. Pas de maladie aiguë ; fracture de jambe en 1872, suite d'accident. Au mois de septembre 1882, M. X... fit un voyage en bateau de plusieurs semaines, sur les côtes d'Ecosse, par un temps très humide ; tout le temps du voyage, craignant d'avoir le vent en face, il se tenait à l'avant du bateau et le dos tourné de façon à recevoir le vent dans le dos; à son retour à Paris, il habite un appartement fraîchement remis à neuf, et son lit est placé le long d'une cloison nouvellement établie et encore humide. C'est à la suite de cela qu'au mois d'octobre 1882 débute la maladie, par quelques sensations mal définies dans les doigts et surtout par des taches, des trous et des boursouflures aux ongles des deux mains.

Puis, étant à la chasse, il s'aperçoit qu'il tire mal et qu'il a beaucoup de lenteur dans les mouvements des membres supérieurs.

Il va alors consulter le docteur Le Dentu, qui constate une augmentation de volume notable des régions cervicale et lombaire de la colonne vertébrale. Application des pointes de feu. Très vite après sont survenus les phénomènes suivants :

Gonflement des mains, picotements, engourdissement dans les doigts, le malade laisse facilement tomber les objets qu'il tient. Il éprouve aussi la sensation qu'il marche sur de la neige. Douleurs à la nuque assez violentes pour avoir nécessité quelques piqûres de morphine. Chaque fois qu'il tournait la tête, il avait une sensation de craquement dans la colonne vertébrale.

Grande excitation génitale, pollutions diurnes et nocturnes, provoquées par les moindres mouvements, et spécialement par les secousses de la voiture; ces phénomènes génésiques ont duré pendant quatre mois, après quoi il y a eu abolition complète des fonctions génitales.

M. le professeur Brouardel, consulté, fait le diagnostic de pachyméningite et ordonne l'iodure de potassium et une cure à Lamalou.

Le malade y va en juin 1883 et y passe cinq semaines, à la suite desquelles il y a une amélioration notable dans son état. Le dos est moins sensible, il y a plus d'activité et d'adresse dans la marche et dans les mouvements des bras et des doigts. Les troubles trophiques des ongles ont diminué, et il y a aussi une légère amélioration dans les fonctions génitales.

Au retour, le malade retourne voir M. Brouardel, qui constate l'amélioration et conseille une nouvelle cure à Lamalou, où le malade retourne au mois d'octobre de la même année et y reste encore cinq semaines.

A la suite de cette seconde cure, grande amélioration. Marche sans fatigue, et les mouvements des bras sont presque revenus à leur état normal.

Il va alors pour quelque temps en Belgique, pendant une saison très humide, et il perd en partie le bénéfice de sa seconde cure à Lamalou. Intermittence dans les fonctions génitales.

A son retour à Paris, il est pris d'une congestion pulmonaire en sortant du bal de l'Opéra et reste vingt jours dans sa chambre.

A la suite de cette maladie, il va passer la fin de l'hiver à Cannes, de février en avril. A son retour de Cannes, il a été pris d'une sorte de *hoquet persistant* qui a duré *neuf mois* et qui n'a cessé que par l'usage prolongé de la belladone.

Peu à peu, les phénomènes de la pachyméningite ont diminué et disparu tout à fait au bout de trois ans à partir du début de la maladie. Les fonctions génitales sont revenues complètement à leur état normal en août 1884.

Pendant tout le temps de la maladie, le malade rendait 76 grammes d'urée par litre, et ce *diabète urique* a suivi toutes les phases de la maladie pour disparaître avec la guérison.

Obs. III (*Féré. Progrès médical*, 1883, n° 19; p. 362). — La malade a été atteinte, à l'âge de 33 ans, à la suite d'un séjour de plusieurs années dans une habitation humide et froide. La période douloureuse a duré six mois; les douleurs occupaient non seulement les membres inférieurs, mais encore le thorax; la moelle dorsale était donc atteinte.

La période paralytique a débuté par les membres supérieurs; peu après, les membres inférieurs se sont pris; quoi qu'il en soit, pendant plus d'un an, il exista une paralysie atrophique des membres supérieurs avec griffe radiale et une paralysie spasmodique des mem-

bres inférieurs, avec flexion excessive; les talons touchaient les fesses.

Au bout d'un an, sous l'influence d'un traitement qui a surtout consisté en applications de pointes de feu, ou spontanément, il s'est fait une résolution progressive des phénomènes paralytiques et atrophiques du côté des membres supérieurs. Les mouvements de ces membres sont revenus aussi bien à l'avant-bras qu'au bras et à l'épaule; les masses musculaires se sont développées, la griffe de droite s'est effacée peu à peu.

Dans les membres inférieurs, l'amélioration s'est faite à peu près parallèlement; l'exagération des réflexes tendineux a disparu, la rigidité musculaire, ou autrement dit la contracture, s'est effacée, les mouvements sont devenus libres dans la plupart des jointures, à l'exception, toutefois, des genoux.

A ce moment, il ne s'agissait plus d'une flexion des genoux à angle aigu, comme autrefois, mais d'une flexion à angle obtus; et cette flexion n'était plus due à la contracture, car on pouvait produire dans la jointure les mouvements de flexion et quelques mouvements d'extension. Mais, quand on voulait dépasser une certaine limite, on était arrêté par une résistance mécanique en quelque sorte, dont le siège paraissait être dans le creux poplité; nous avons pensé que l'obstacle résidait dans les tendons des fléchisseurs raccourcis et aussi dans l'épaississement et l'induration avec rétraction des tissus périarticulaires.

Il y avait lieu de croire qu'une opération chirurgicale appropriée aurait pour effet de rendre aux membres leur mouvement d'extension normale; car j'avais déjà vu que, dans certains cas de rigidité due à des rétractions fibreuses, survenues dans le cours de la paraplégie du mal de Pott, de bons résultats étaient produits par la section des brides fibreuses ou des tendons rétractés. Je consultai alors mon collègue, M. Terrillon, qui approuva mon projet, et voulut bien se charger de l'opération.

Voici la note remise par M. Terrillon à la sortie de la malade :

Etat à l'entrée. Les jambes sont dans la demi-flexion. La peau, au niveau du genou, et même de la partie inférieure de la cuisse, est luisante, lisse et adhérente aux parties profondes. Lorsqu'on fait des tentatives d'extension, on n'obtient qu'un mouvement limité, et on sent manifestement, au niveau du creux proplité, les tendons du demi-membraneux, du demi-tendineux et du biceps devenir durs et saillants. Il existe, à ce niveau, un épaississement considérable du

tissu fibreux, formant une masse non circonscrite, dure, et qui paraît le principal obstacle au redressement du membre. La rotule, fortement appliquée contre les condyles, est immobilisée par l'induration fibreuse périphérique.

D'après la façon dont se passent les quelques mouvements qui existent encore dans le genou, et d'après l'examen extérieur, il est presque certain qu'il n'existe aucune adhérence intra-articulaire et que l'impossibilité du redressement est due aux lésions du tissu fibreux périphérique.

4 juillet. — La malade est chloroformée et on pratique des deux côtés la section des tendons du creux poplité signalés plus haut. En même temps, une légère tentative de redressement fut pratiquée, mais sans insister; car, malgré la section tendineuse, la résistance due au paquet fibreux occupant le creux poplité était considérable. Appareil ouaté.

20 juillet. — Anesthésie par le chloroforme. Tentative violente d'extension forcée, qui provoque des déchirures avec craquement des tissus fibreux postérieurs; on ne va pas jusqu'à l'extension complète, dans la crainte de léser l'artère poplitée probablement englobée dans le tissu fibreux. La jambe droite est un peu plus étendue que la gauche. Les deux jambes sont de suite fixées dans des gouttières plâtrées remontant jusqu'à la racine des cuisses.

30 juillet. — Nouvelles tentatives d'extension et réapplication immédiate de l'appareil. L'appareil est enlevé le 15 août. Dès cette époque, la malade peut se tenir debout et marcher un peu ; depuis, les progrès ne se sont pas ralentis.

Pendant plusieurs mois, la marche est restée pénible, à cause de l'affaiblissement des muscles restés si longtemps dans l'inaction.

Sous l'influence de l'électrisation méthodique, les fonctions se sont peu à peu rétablies, et aujourd'hui (4 mai 1883) la malade peut circuler dans les cours de la Salpêtrière et faire près d'un kilomètre sans trop de fatigue.

Obs. IV. — *Pachyméningite spinale hypertrophique* (*Deutsche med. Wochenschr.*, IV, 50, 51, 52. 1878; professeur O. Berger). — La nommée Kr..., âgée de 45 ans, sans antécédents morbides, fut affectée, après des refroidissements répétés, de douleurs violentes et lancinantes rayonnant vers les épaules. A elles s'ajouta une sensation de tension et de raideur de la nuque. Bientôt se firent sentir de violentes douleurs lancinantes dans le coude gauche et dans l'articulation de

l'épaule, s'étendant jusque dans les doigts et augmentant beaucoup d'intensité à la suite des mouvements. Après quelques semaines le bras droit fut attaqué également. Les douleurs étaient extraordinairement tenaces et vives, à tel point que la malade fut très affaissée.

En juillet, on remarque une évidente faiblesse et une lassitude très facile du bras gauche, ensuite une disparition sensible de la musculature de la partie charnue du pouce et des muscles interosseux.

En septembre, la musculature de l'avant-bras s'amaigrit également; en décembre, le bras fut pris, et peu à peu il se produisit une faiblesse et une lassitude prononcée des extrémités inférieures, mais sans douleurs. Enfin, survint une sensation manifeste de constriction dans la région épigastrique.

Le 20 janvier 1876, la malade se plaignit de douleurs perçantes et lancinantes arrivées à leur paroxysme, ayant leur siège dans la région cervicale et dorsale supérieure de la colonne vertébrale, avec des irradiations vers la partie supérieure et inférieure.

La colonne vertébrale cervicale était très sensible au toucher, ainsi que le plexus brachial gauche, moins celui de droite. Dans la région de l'épaule gauche il existait une hypéralgésie cutanée modérée. Atrophie très prononcée de la partie charnue du pouce, le premier espace interosseux était fortement creusé, et un amaigrissement moins marqué dans le reste des espaces interosseux et sur l'éminence hypothénar, Atrophie générale, également de la totalité des muscles de l'extrémité supérieure, en particulier des muscles de l'avant-bras. Les muscles fléchisseurs paraissaient plus attaqués que les muscles extenseurs; les doigts avaient une légère tendance à se mettre en griffe. L'examen de la sensibilité démontra une légère diminution de la perception du tact et de la douleur dans les bras.

L'excitation faradique était singulièrement diminuée dans les muscles atrophiés. Dans les extrémités inférieures il existait seulement un léger amaigrissement général et de la parésie musculaire.

La malade fut électrisée avec le courant galvanique. On passa un séton dans la nuque. Après un traitement *de quatre semaines*, la malade, un peu améliorée, retourna dans son pays natal et se soumit à la médication iodurée.

Le professeur Berger revit plus tard la malade et la reconnut à peine. Les apparences de maladie avaient complètement disparu sans laisser de trace; aucune espèce de sensation douloureuse; musculature forte et développée, avec intégrité complète des mouvements. L'amélioration n'avait fait que des progrès lents pendant les pre-

miers mois de son retour; après quatre mois environ les derniers vestiges de maladie avaient disparu.

Obs. II. — Le patient tomba malade le 10 octobre 1877, après avoir eu l'année d'avant une fièvre typhoïde, sans cause appréciable avec des douleurs fort violentes dans la région cervicale et une raideur absolue du cou. Les douleurs s'irradièrent dans les bras et jusque dans les extrémités des doigts.

Environ trois semaines plus tard il se développa un gonflement œdémateux du dos de la main avec hyperhidrose excessive des mains et sensation d'engourdissement.

Vers le milieu de novembre il se produisit une paralysie presque absolue des deux bras.

En février 1878, survint de l'amélioration, et quand le malade revint de Teplitz, en mai, il n'avait plus à se plaindre que d'affaiblissement et d'amaigrissement des bras, ainsi que de sensation de brûlure dans quelques doigts.

L'examen du malade permit de constater : configuration normale de la colonne vertébrale, une sensibilité à la pression, prononcée au plus haut degré au niveau du plexus brachial et des nerfs périphériques, une hypéralgésie cutanée de la paume de la main, moins prononcée à l'avant-bras, point d'anesthésie, un amaigrissement et une parésie uniforme de la musculature du bras avec contractions fibrillaires. La contraction faradique était conservée, la surface palmaire des articulations métacarpo-phalangiennes présentait un léger gonflement élastique. On ignore la suite du cours de la maladie.

Le professeur Berger indique encore brièvement deux autres cas.

Dans l'un d'eux le malade présentait une atrophie très avancée de l'épaule et de la musculature du bras droit.

Dans le début du traitement, la période douloureuse avec raideur avait son siège dans la nuque. A la suite d'un traitement suivi par les courants galvaniques et l'emploi de dérivatifs sur la colonne cervicale, les symptômes rétrocédèrent presque complètement.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans, qui pendant la convalescence de la fièvre typhoïde souffrait de douleurs extrêmement violentes dans la région lombaire avec raideur et sensation douloureuse à la pression. Il souffrait également de douleurs névralgiformes dans les jambes et de crampes dans les muscles de la cuisse

Toutes ces manifestations disparurent rapidement par un traitement balnéaire.

Dans ces deux derniers cas également l'auteur crut pouvoir établir le diagnostic de pachyméningite cervicale.

A propos du dernier cas, l'auteur recommande vivement l'emploi de bains chauds prolongés ou continus pour les maladies les plus diverses du système nerveux central à manifestations irritatives.

L'étude des observations qui précèdent fournit un certain nombre d'enseignements au point de vue de l'étiologie, de la symptomatologie, de la marche et du traitement de la pachyméningite cervicale.

La cause de la maladie paraît nettement établie par mes observations, par celles d'O. Berger, de Féré, par les observations V et VIII de Burtin. C'est le *froid* qui peut être invoqué dans la plupart des cas : séjour dans une habitation humide, exposition prolongée à un courant d'air. Comment expliquer cette action du froid sur les méninges cervicales. D'après Vulpian, en agissant dans de certaines conditions sur les extrémités périphériques des nerfs cutanés, il peut troubler le fonctionnement trophique des parties de la moelle épinière, d'où naissent les fibres sensitives et sympathiques destinées aux méninges, et déterminer ainsi une perturbation plus ou moins vive de la nutrition intime des éléments anatomiques de ces membranes.

Il ne répugne pas d'admettre que le refroidissement prolongé amène une sorte de rhumatisme vertébro-méningé de la région cervicale, et la nature rhumatismale de la maladie semble démontrée par notre première observation. Notre malade, entièrement guéri de sa pachyméningite, prend deux ans après un rhumatisme polyarticulaire à marche subaiguë, justiciable du salicylate de soude.

L'analyse des *symptômes* confirme la division de l'affection méningée en trois périodes : *douloureuse*, *paralytique* et *atrophique*. Nous ferons quelques réserves sur cette dernière période, et nous préférerions lui voir substituer la dénomination de *période des troubles trophiques*, plus compréhensive. Dans nos deux observations, en effet, il n'existait pas de véri-

table atrophie ; les muscles avaient conservé leur volume normal; seuls les ongles étaient plus fragiles, plus minces, présentant des boursouflures, des rayures, des pertes de substance par places.

Nous relevons dans nos deux observations un symptôme qui n'avait pas été indiqué encore, nous voulons parler du *hoquet* si tenace qui, dans un cas, dura jour et nuit pendant deux semaines, et dans l'autre prit un caractère de persistance plus pénible encore et ne céda qu'au bout de neuf mois à l'emploi continu de la belladone.

Un trouble morbide très important encore et qui n'avait pas été signalé dans le cours de la pachyméningite, c'est l'*azoturie*. Dans l'observation qu'a suivie le Dr Bastard, le malade rendit pendant toute la durée de la maladie environ 76 grammes d'urée par litre. L'azoturie disparut au moment de la guérison. Ce n'est pas là un enseignement à dédaigner; l'analyse des urines devra être faite avec soin, et peut-être trouvera-t-on dans cette recherche un signe dont la valeur pronostique s'affirmera dans l'avenir. La diminution de l'azoturie sera peut-être, comme dans notre observation II, l'indice d'une guérison prochaine.

L'azoturie ressortit d'ailleurs à des troubles nerveux divers : Lancereaux, Bouchard, Hayem l'ont observée à la suite de traumatismes de l'encéphale, de commotions, de tumeurs cérébrales.

Sur le même plan que ces altérations dans la sécrétion urinaire, se placent les perturbations dans la sphère génitale, sur lesquelles l'attention n'avait pas été appelée. Les malades peuvent présenter de véritables crises de satyriasis suivies d'une impuissance absolue, mais temporaire.

La marche de la maladie dans les exemples cités plus haut, nous permet de justifier le titre de notre mémoire. La pachyméningite cervicale hypertrophique est *curable*, rarement pendant la période douloureuse ; plus souvent, d'après nos observations, pendant la période paralytique ou dans la phase des troubles trophiques.

Les exemples rapportés par Joffroy, Burtin, Féré, montrent

une amélioration sensible au bout de dix-huit mois (Joffroy), alors que la pachyméningite avait déterminé un affaiblissement des membres inférieurs, une parésie de la vessie et du rectum, et même la déformation en griffe, avec atrophie des muscles de l'épaule et des fléchisseurs de l'avant-bras.

Dans l'observation V, de Burtin, l'amélioration fut plus rapide encore, puisqu'au bout de quatre mois déjà après le début, les douleurs diminuent, les forces reviennent dans les membres affaiblis et les muscles atrophiés augmentent de volume.

C'est généralement au bout de deux ou trois ans, que chez les malades dont la situation permet des soins assidus, on voit les phénomènes morbides s'atténuer, puis disparaître.

Chez les malheureux qui viennent échouer dans les cliniques hospitalières, le pronostic tire une gravité plus grande des exigences de leurs professions.

Le *pronostic* de la pachyméningite cervicale doit être adouci et l'affection doit être considérée comme curable dans un assez grand nombre de cas ; huit observations que nous rapportons en fournissent les preuves irrécusables. La guérison ne s'établit pas d'une manière progressive et continue, elle est traversée parfois par des phases d'exacerbation, par de petites rechutes temporaires qui nécessitent une surveillance continue et une intervention prudente et modérée

Le *traitement* sera institué le plus tôt possible.

Pendant la période douloureuse, on pourra employer comme sédatifs le chloral ou la morphine, sous forme d'injections sous-cutanées.

A titre de révulsifs, il sera bon d'avoir recours aux ventouses scarifiées sur la région cervicale ou aux pointes de feu fréquemment répétées.

Les bains chauds prolongés, d'après nos observations personnelles et suivant la pratique de notre cher maître, M. le professeur Brouardel, rendront de grands services.

Les stations de Neris, Lamalou, produisent dans certains cas un effet sédatif très remarquable.

L'électrothérapie interviendra favorablement pendant la phase des troubles trophiques.

Nous appelons l'attention sur un médicament qui n'a pas été appliqué, à notre connaissance, au traitement de la pachyméningite. Nous voulons parler du salicylate de soude à hautes doses.

Son effet calmant n'est plus à démontrer. Les douleurs cervicales, si atroces parfois au début de l'affection, sont heureusement combattues par ce moyen. Ne serait-ce pas que le salicylate de soude, cet antidote du rhumatisme, n'agit si bien dans la pachyméningite hypertrophique que pour démontrer que cette affection est peut-être d'essence rhumatismale, une maladie *a frigore* à détermination cervicale, comme *l'avait soupçonné W. Gull.*

Obs. V. — *Pachyméningite cervicale sans complication de myélite* (obs. Joffroy. *Arch. gén. de méd.*, novembre 1876). — La nommée Emma T..., âgée de 40 ans, entrée à la Pitié, service de M. le professeur Lasègue.

Rien dans les antécédents.

Le début de l'affection remonte au printemps de l'année 1875. Ce fut uniquement, pendant le premier mois, l'existence de vomissements fréquents, sans aucun rapport avec l'heure des repas, et ne s'accompagnant, dans les premières semaines, d'aucun malaise. Le premier symptôme s'est présenté avec tous les caractères des vomissements d'origine cérébrale. Deux ou trois semaines après l'apparition de ces vomissements, la malade eut fréquemment des sensations vertigineuses et des lipothymies. Ces phénomènes, survenant surtout pendant la station debout, obligèrent la malade à prendre le lit. Un mois après le début, la malade ressentit des douleurs qui devinrent bientôt très aiguës et se montrèrent par accès, quoique persistant dans l'intervalle à l'état de douleurs sourdes.

Elles se sont d'abord montrées au niveau du renflement lombaire, et peu après, elles apparaissent à la région cervicale postérieure, se propageant le long du nerf occipital jusqu'au sinciput.

C'était avec le même caractère que les douleurs se présentaient aux lombes et au cou, mais bientôt les douleurs lombaires s'apaisèrent, puis disparurent, et, en fin de compte, ce sont les douleurs cervicales qui prédominent dans cette première phase. Les mouve-

ments du cou les exaspéraient, en sorte que la tête était instinctivement maintenue immobile, comme dans les torticolis. La rotation de la tête ne tarde pas à se produire, même au lit, du vertige et des nausées.

Pendant six mois, tels furent les seuls symptômes,

Jusqu'alors les douleurs s'étaient localisées, sauf l'irradiation occipitale aux renflements médullaires. Vers le septième mois, des irradiations douloureuses se firent dans les membres supérieurs, et en même temps il y eut de l'hyperesthésie cutanée et musculaire. Les mouvements et le contact étaient douloureux, mais la sensibilité ne tarda pas à redevenir à peu près normale. Les sensations douloureuses normales se localisèrent en se montrant tantôt au niveau du coude, tantôt au milieu du bras, affectant souvent la forme constrictive. Au cou, la douleur se montrait également avec ce caractère, comparé par la malade à la constriction d'un cercle de fer. Des fourmillements dans les doigts et les mains, apparus avant l'hyperesthésie, n'ont pas encore disparu.

Arrivons aux troubles de la motilité. C'est dans les muscles de l'œil que s'est manifesté le premier phénomène de cet ordre. Quatre mois environ après le commencement de la maladie, X... fut atteinte d'une diplopie très accusée, qui dura deux mois. Il n'y eut pas de strabisme.

L'affaiblissement des membres inférieurs s'est manifesté vers le sixième mois de la maladie; cet affaiblissement n'a jamais été bien marqué, mais il s'accompagna bientôt de parésie du rectum et de la vessie, se traduisant par la rétention. Il n'y eut jamais d'incontinence, et cette parésie avait disparu au bout de deux mois. En même temps que l'affaiblissement des membres inférieurs survint de la faiblesse dans les membres supérieurs, que la malade ne pouvait soulever que difficilement. La paralysie des membres supérieurs fut à peu près symétrique, mais cependant plus marquée à gauche. Ces symptômes, apparus peu après les irradiations douloureuses dans les bras, se développèrent peu à peu pendant une année. Les deltoïdes atteints s'atrophièrent, l'élévation du bras gauche était difficile. Les mouvements de l'épaule droite étaient plus faciles, mais lents et fatigants.

Les muscles du bras furent presque épargnés. Mais, à l'avant-bras, on retrouve une distribution spéciale et très fréquente dans la pachyméningite cervicale, paralysie et atrophie des fléchisseurs et des pronateurs de la main, et intégrité des extenseurs et supinateurs :

main en griffe. Les muscles de la main sont atrophiés, surtout à gauche, l'éminence thénar est molle et aplatie. Les mouvements d'opposition du pouce et d'écartement des doigs sont presque abolis. Dans ces muscles atrophiés, il se produit spontanément, ou bien par un léger choc, des mouvements fibrillaires violents. Ils ne répondent qu'imparfaitement à l'excitation faradique. La peau est lisse et brillante à l'extrémité des doigts; les ongles sont rayés et poussent mal. C'est dans cet état, c'est-à-dire dix-huit mois après le début de la maladie, au mois de juin 1876, que fut institué un traitement.

Il est à remarquer que depuis deux mois environ les symptômes restaient stationnaires.

Le traitement consista dans l'application des pointes de feu à la nuque; application méthodique des courants continus et interrompus, et enfin dans l'administration de bains sulfureux.

Deux mois après le traitement, amélioration sensible.

Les muscles atrophiés augmentent de volume. Les mouvements fibrillaires ont presque disparu. Les mouvements reparaissent dans les parties paralysées. Il est à remarquer que cette amélioration s'est accompagnée de phénomènes douloureux siégeant dans les membres supérieurs, comparables à la douleur de la crampe.

Obs. VI. — *Pachyméningite cervicale* (Burtin, thèse). — La nommée Marie Mège, âgée de 35 ans, profession : imagère. Entrée le 3 septembre 1877, à la Pitié, salle Saint-Charles, n° 35, service de M. le professeur Lasègue.

Son père est mort il y a vingt-deux ans. Sa mère, encore vivante, jouit d'une bonne santé. Elle-même se portait habituellement bien et n'a pas fait de maladies antérieures. Mariée à vingt-cinq ans, elle a eu deux enfants. Depuis huit ans, elle travaille à un ouvrage très fatigant, qui consiste à frapper toute la journée avec deux marteaux de plomb, sur du papier étendu sur des moules de fer, afin de le découper en dentelles pour les images. De plus, il y a six ans, elle quitta son métier pour celui de blanchisseuse, qu'elle exerça pendant dix mois. Pendant ces dix mois, elle a été exposée à nombre de refroidissements. Elle avait très souvent les jambes dans l'eau, et souvent aussi se couchait avec sa chemise mouillée.

Il y a trois mois apparurent dans la région cervicale, surtout sur la ligne médiane et dans les gouttières vertébrales, des douleurs assez vives, quoique tolérables, qui lui empêchaient de tourner le cou. Les douleurs ont duré huit jours.

Après ces huit jours est apparue de la gêne dans les mouvements

du coude ; la malade éprouvait une raideur qui cessait lorsqu'il s'était produit quelques craquements de l'articulation. Bientôt on observa les mêmes phénomènes dans les articulations du poignet et des doigts, du même côté, c'est-à-dire du côté droit. En même temps survinrent dans les premiers espaces intercostaux des douleurs analogues à des piqûres d'épingle, beaucoup plus vives que les douleurs du cou, et se faisant surtout sentir après une forte inspiration. Les mêmes douleurs existent dans tout le membre supérieur droit. Puis survient une tuméfaction très douloureuse des mains, qui dure depuis quinze jours, après lesquels elle disparaît.

On remarque alors une diminution sensible dans le volume normal de la main et de l'avant-bras droit. Enfin la malade entre à l'hôpital le 3 septembre. A son entrée on constate les phénomènes suivants : l'aspect général est assez bon. La malade se plaint de vives douleurs survenant tout à coup et analogues à une sensation de piqûre ; elles surviennent à chaque instant et durent quelques minutes. De plus il existe quelques mouvements fibrillaires à la partie interne du poignet. Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont atrophiés, ainsi que les interosseux. Ces phénomènes sont plus marqués du côté droit ; en revanche, les douleurs sont moins vives de ce côté, malade depuis plus longtemps. Les doigts ont de la tendance à rester fléchis, mais ne présentent pas de douleurs ni de roideur dans les mouvements communiqués.

Le 16 septembre on commence à traiter la malade par les courants constants, allant de la région cervicale aux parties atrophiées. Au bout de huit jours, la douleur a beaucoup diminué, la force commence à revenir et les muscles atrophiés à augmenter de volume.

Le 21. La malade, se sentant assez forte, quitte l'hôpital, où elle doit revenir tous les jours pour continuer les électrisations.

8 octobre. La malade est revenue se faire électriser pendant plusieurs jours. Elle a toujours de vives douleurs dans la main droite. Ces douleurs ont cependant diminué ; elle se trouve maintenant très améliorée : les forces sont aussi revenues.

Le 18. La malade est encore revenue pendant quelques jours ; elle se plaint toujours d'assez vives douleurs. Au bout de ce temps, elle ne revient pas.

LA FRACTURE DE DUPUYTREN

Par MM. SEBILEAU, interne des hôpitaux,
et BLAISE, externe des hôpitaux.

« L'origine de nos connaissances sur la fracture du péroné se perd dans la nuit des temps », disait Maisonneuve au commencement du mémoire qu'il publia en 1840 dans les *Archives de médecine*. Et il ajoutait aussitôt les noms d'Hippocrate, de David, de William Bronfield, de P. Pott, de Ch. Bell, de Boyer, de Richerand et de Dupuytren.

Ce mémoire fit époque. « C'est à lui, dit M. Duplay, que nous empruntons les principaux éléments de notre description. » De fait, il élucida singulièrement cette question de chirurgie.

Depuis, bien des choses ont été écrites sur les fractures du péroné, sous la quadruple forme de mémoires, de thèses, de chapitres de pathologie externe et de leçons cliniques.

Parmi les premiers, signalons le travail de M. Tillaux; parmi les secondes, la thèse de M. Deny; parmi les troisièmes, les œuvres de Boyer, de Nélaton, de Malgaigne, de Vidal de Cassis, de Cooper, de B. Anger, de M. Duplay, d'Hamilton; parmi les dernières, enfin, les cliniques de Bérard, de Velpeau, de Laugier, de Nélaton, de Gerdy, de Broca, de M. Richet et de M. Trélat.

Sur le conseil de notre maître commun, M. le Dr Terrillon, nous avons lu ces différents traités, et nous n'avons pas été longs à nous convaincre que si tout ou à peu près tout semblait avoir été dit sur les fractures du péroné, il n'était point, hors le mémoire de Maisonneuve, un travail d'ensemble qui résumât leur histoire, et qu'en tous cas cette histoire, généralement un peu trop simplifiée, sacrifiait souvent l'étude de leurs accidents et de leurs complications.

C'est la raison de ce travail, dont l'idée revient à notre maître et pour lequel il nous a bienveillamment aidés de ses conseils.

Nous n'avons cependant pas l'intention de rééditer ici tout ce qui a été écrit sur les fractures du péroné en général; nous étudierons seulement la plus importante d'entre elles, la fracture de Dupuytren. Nous voulions même ne nous occuper que des accidents dont elle s'accompagne, mais il nous a paru impossible de scinder leur étude de celle du mécanisme et des symptômes, puisqu'ils sont la conséquence de l'un et l'exagération des autres.

DÉFINITION ET MÉCANISME.

Qu'est-ce donc que la fracture de Dupuytren, et dans quelles circonstances se produit-elle?

Voici un premier type : un individu marche, son pied se porte violemment en dehors : Le péroné est fracturé à 6 centimètres au-dessus de la malléole externe : le malade tombe.

En voici un second : le pied d'un individu en mouvement est pris dans une ornière, où il est pour ainsi dire immobilisé; le corps tout entier se porte en dedans. Même fracture, même chute.

La simplicité apparente de ce mécanisme laisse pourtant dans l'ombre trois points litigieux :

1° Quel est, dans les exemples précités, le mouvement du pied qui détermine la fracture?

2° Dans quelle proportion de fréquence se fracture la malléole interne, et comment?

3° Pour quelles raisons mécaniques le péroné se brise-t-il en ce point?

Que, pour la première question, la fracture se produise par rotation, comme le veut Maisonneuve, ou bien par abduction, comme le dit M. Tillaux, ou bien encore par la combinaison des deux mouvements, ce qui est fort possible.

Que, pour la seconde, l'arrachement de la malléole interne soit primitif et nécessaire, comme le pense M. Tillaux, ou bien secondaire et fortuit, comme l'écrit Maisonneuve.

Que, pour la troisième, le mécanisme intime soit musculaire, à l'idée de Pouteau, ou que le peroné pris entre deux

forces, l'une active, celle d'en bas, l'autre passive, celle d'en haut, cède dans la partie la plus grêle (fracture par contre-coup, de David, ou par exagération de la cambrure naturelle de Boyer), ou bien enfin que le mouvement du pied, première cause du traumatisme, déplace le centre de gravité du corps et sa ligne de transmission au sol, pour faire porter sur le péroné seul l'effort qu'il se partage d'ordinaire avec le tibia, comme le pense Dupuytren. . . . .

Voilà assurément des questions susceptibles d'exciter la curiosité, mais qui n'ont, en somme, qu'un bien médiocre intérêt pratique. Disons seulement : dans un mouvement d'abduction forcée du pied, la malléole interne s'arrache; le péroné se fracture à quelques centimètres au-dessus de la malléole externe ; il y a diastase de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, dont le ligament antérieur souvent déchiré, arrache quelquefois un morceau du tibia; et, si la force continue son action, l'astragale, devenu libre, se luxe dans un sens correspondant, ordinairement en dehors, quelquefois en arrière, rarement en avant : voilà le type de la fracture de Dupuytren.

SYMPTÔMES.

Des différents symptômes qui la caractérisent, les uns se perçoivent au moment même de l'accident; les seconds se constatent immédiatement après ; les derniers, enfin, n'apparaissent qu'un peu plus tard.

Dans la première classe, on trouve le bruit de la fracture.

Dans la seconde, à la simple vue : la déformation; à la palpation, la mobilité, la crépitation, la douleur sus-malléolaire, la douleur par pression éloignée, le ballottement du pied, la saillie de la malléole interne, l'interruption de la continuité du tibia, la dépression au-dessous de la malléole interne, l'enfoncement du péroné; au compas d'épaisseur, l'élargissement de la mortaise tibio-péronière.

Dans la troisième, et à peu près dans leur ordre d'apparition : le gonflement, l'ecchymose, les phlyctènes.

Bruit de la fracture. — Ce symptôme commémoratif, de peu

de valeur, du reste, se perçoit quelquefois très bien. M. le professeur Trélat raconte, dans une clinique, l'avoir nettement observé sur lui-même. Est-il besoin d'ajouter qu'il n'y a rien là de spécial à la fracture de Dupuytren?

Déformation. — Il n'est peut-être pas de fracture, y compris celle de la clavicule et du radius, qui ait sa déformation plus classique. On lit à peu près partout que la caractéristique de la fracture de Dupuytren est la déviation du pied en dehors. Quant à savoir en quoi elle consiste exactement : si elle est produite par une sorte de torsion du pied autour d'un axe vertical, comme le veut Maisonneuve, ou par une véritable rotation propre autour d'une ligne horizontale, de telle sorte que chacune des faces du pied subisse un déplacement rotatoire autour de l'axe longitudinal, comme le pense Dupuytren ; c'est encore là, pensons-nous, une question oiseuse, et il nous importe peu de savoir autour de quel axe se passe un mouvement, quand ce mouvement aboutit à une déformation type; et c'est ici le cas.

Est-ce donc à dire que cette déviation soit un signe obligatoire? Évidemment non.

En 1875, M. Richet disait, dans une leçon publiée par MM. Ledouble et Legendre : « La position du pied est variable; il peut se porter soit en dedans, soit en dehors, et parfois même ne subir qu'un très léger déplacement. » En 1840, Gerdy s'était élevé aussi contre l'erreur qui consiste à faire de la déviation du pied en dehors un signe spécifique de la fracture de Dupuytren.

Récemment, nous avons pu nous convaincre, dans le service de notre maître, M. le Dr Terrillon, qu'il était juste de donner à ces idées force de loi. Au reste, il n'en demeure pas moins établi pour cela que la déformation type est la déviation du pied en dehors. Celle-ci, d'ailleurs, il faut le savoir, n'apparaît quelquefois qu'un jour ou deux après le traumatisme, et nous pensons que dans ces cas l'intervention d'une force active (contraction musculaire) joue un grand rôle, Bérard la jugeait assez importante pour proposer et tenter contre elle la ténoto-

mie du tendon d'Achille et des péroniers latéraux, et Broca, en 1876, blâmait Maisonneuve d'avoir refusé aux muscles toute participation au déplacement de la fracture de Dupuytren.

Douleur sus-malléolaire. — Spontanément assez vive quand le pied n'est pas immobilisé; toujours réveillée par les mouvements, la douleur n'est guère ici caractéristique que quand on la provoque. Il faut suivre la face externe du péroné et procéder par petites pressions successives. Quand on arrive au niveau du foyer, le malade pousse un cri et retire violemment la jambe. Quelquefois la localisation n'est pas aussi nette : c'est dans les cas de déchirures importantes. A la malléole interne, à la face antérieure et inférieure du tibia, presque sur tout le pourtour de l'articulation, la pression exaspère facilement la douleur. Jamais, d'ailleurs, ce n'est au préjudice de la première, qui reste, malgré tout, un des signes les meilleurs et les plus constants de la fracture de Dupuytren.

Douleur provoquée par la pression éloignée. — Nélaton conseillait, autrefois, de presser de dehors en dedans sur la partie supérieure du péroné. Si, pendant cette exploration, le malade accusait une douleur à la partie inférieure de la jambe, il portait le diagnostic *fracture* et d'emblée éliminait *l'entorse*. Récemment, nous avons pu observer cette douleur provoquée chez une jeune malade de la Salpêtrière. Notre maître, M. Reclus, insistait, l'autre jour, devant nous, sur l'excellence de ce symptôme.

Mobilité. — Voilà un signe qu'on perçoit assez souvent et de différentes façons. Dupuytren avait sa manœuvre, Maisonneuve avait la sienne, et il faut avouer qu'elle cadrait singulièrement avec la mécanique de ses théories. La déviation de la pointe du pied en dehors étant pour lui la cause productrice de la fracture, il ne reconnaissait pas d'autre moyen de percevoir la mobilité anormale que la production de ce mouvement par la main du chirurgien. Nous n'avons point une expérience chirurgicale qui nous permette de trouver exagé-

rées les idées de Maisonneuve; mais nous nous rappelons avoir vu nos maîtres trouver la mobilité, soit par des pressions alternatives au moyen des deux pouces appliqués au niveau des deux fragments, soit en mouvant le fragment inférieur sur le supérieur par la pression sur la malléole externe, soit, enfin, en déterminant des mouvements de totalité transversaux du pied . . . .
et nous l'avons trouvée après eux.

Il faut se garder, dans l'évaluation du degré de la mobilité, d'une cause d'erreur assez importante. Elle est consignée dans une clinique de Velpeau : « Il convient de se rappeler, dit-il, que le déplacement de la peau simule un certain degré de mobilité osseuse, ce qui oblige le chirurgien a bien fixer le pouce sur le sommet de la malléole, et à presser perpendiculairement. Si le gonflement est considérable, ce signe devient tout à fait négatif ; pour qu'il se produise, il faut des précautions infinies : il importe, par exemple, de chasser à l'aide de douces pressions le liquide accumulé dans le tissu cellulaire afin de mieux dégager l'os et de mieux apprécier les faibles oscillations dont le fragment inférieur est susceptible. »

Crépitation. — Nous dirons peu de choses de la crépitation : quand on la perçoit, ce qui n'arrive pas toujours, c'est par l'emploi des mêmes manœuvres qui permettent de sentir la mobilité. C'est, on le sait, un signe d'une valeur absolue, mais dans la recherche duquel il faut mettre quelque circonspection.

Ballottement du pied. — C'est dans une clinique professée par Nélaton, à l'hôpital des facultés, en 1853, que nous avons trouvé le ballottement du pied signalé pour la première fois. On s'explique quelles lésions lui donnent naissance, et on sait qu'un bon moyen de le percevoir est d'embrasser le pied avec la main, face palmaire contre face plantaire et d'exercer ainsi des mouvements de latéralité de gauche à droite et de droite à gauche. Il manque rarement dans les fractures types, et, en tous cas permet de juger, par la diastase de l'articulation péro-

néo-tibiale dont il est la conséquence, l'importance des lésions ligamenteuses.

Saillie de la malléolle interne. — Ce symptôme, décrit depuis très longtemps, et quelquefois très apparent, ne se présente pas toujours de la même façon : ou bien c'est une saillie *lisse, régulière*, directement sous-cutanée ; ou bien c'est une surface *irrégulière*, couverte d'aspérités, rugueuse : quelquefois même il semble que la peau soit comme incrustée de grains calcaires qui donnent au doigt la sensation de ces plaies contuses où se sont fixés du sable et de petits graviers. Est-il besoin de dire que ces différents cas correspondent à l'intensité des lésions de la malléole et du ligament latéral interne, au degré de la déviation en dehors, par conséquent à la partie par laquelle les surfaces osseuses se mettent en rapport avec la peau et à la pression qu'elles exercent sur elle ? Cette saillie malléolaire est un symptôme de la plus haute importance : en 1831, Roux en faisait un moyen diagnostique puissant. Il est surtout le critérium d'une complication grave : l'ouverture de la fracture. C'est à lui qu'on juge si elle doit ou non devenir compliquée.

Interruption de la continuité du tibia. — « La continuité du tibia brutalement interrompue au niveau de la base de la malléole » a été signalée par le professeur Richet.

Or, deux cas se présentent ici : ou bien la malléole interne est arrachée, complètement séparée à sa base, mais les deux fragments, supérieur et inférieur, se répondent encore par leur surface de section : ou bien, à la suite du traumatisme, le pied, dans sa déviation en dehors, entraîne avec lui la malléole interne dont le plan de fracture, abandonnant le fragment supérieur, vient se mettre en contact avec la peau.

Dans le premier cas, c'est l'interruption simple, la solution de continuité se traduisant seulement par un espace vide.

Le second nous semble devoir se confondre avec les faits dont nous avons déjà parlé et dans lesquels nous avons vu la saillie de la malléole interne formée par un bord rugueux irrégulier, quelquefois incrusté dans la peau.

Dépression au-dessous de la malléole interne. « Cette dépression produite à volonté du côté et au-dessous de la malléole interne », décrite par Nélaton, n'est que le résultat même de la saillie de cette malléole. Effectivement, tout point saillant constitue, par le fait même de son degré de proéminence, une fossette, une excavation relative à côté de lui.

Enfoncement du péroné. — Sous le nom de « coup de hache » de Dupuytren, « d'enfoncement du péroné » de quelques auteurs, on désigne cette déformation si connue de la fracture par division du péroné dans laquelle les deux fragments se portant du côté du tibia viennent former un angle dont le sommet touche le tibia, comblant l'espace interrosseux, et dont le sinus regarde en dehors, vers la peau.

Lié pour une bonne part à la déviation du pied, ce signe longtemps considéré comme ayant une valeur sans conteste, est quelquefois peu prononcé : il manque dans certains cas, et voici ce que Gerdy disait de lui en 1848 : « Une erreur de l'école de Dupuytren consiste à considérer comme signe pathognomonique presque constant de la fracture du péroné à son extrémité inférieure, un enfoncement brusque au-dessus de la malléole externe et auquel Dupuytren donnait le nom de coup de hache. Cet enfoncement, loin d'être un fait ordinaire, constitue, au contraire, une exception. » Et naturellement, Gerdy tirait comme conclusion que dans la majorité des cas, il fallait en thérapeutique, non pas porter le pied en dedans, mais bien au contraire, le placer dans la rectitude.

Nous en avons récemment observé un exemple très manifeste.

Cela n'implique en rien que la déviation en dehors ne soit pas caractéristique quand elle existe. Reste seulement à ne pas croire à sa nécessité, ni même à s'exagérer sa fréquence.

Elargissement de la mortaise tibio-péronière. — Est-il bien facile, même à l'aide du compas d'épaisseur, de constater toujours l'écartement des malléoles, signalé pour la première fois par Dupuytren, et dont Gerdy se plait à reconnaître la valeur? Nous ne le pensons pas : d'abord parce que cet écartement ne

dépasse ordinairement pas quatre ou cinq millimètres ; ensuite parce qu'il n'est pas un symptôme qui puisse être mieux masqué que lui par le gonflement.

Gonflement. — S'il est un signe négatif par excellence, à coup sur, c'est bien celui-ci : il apparaît dans bien d'autres traumatismes, ce qui lui enlève déjà toute valeur personnelle ; et il est un obstacle à la constatation de tout autre symptôme, ce qui est plus important encore.

Ici, comme ailleurs, il se produit rapidement et il ne tarde pas à rendre le diagnostic difficile en masquant les saillies osseuses et en effaçant les méplats.

Ecchymose. — Il peut se produire, et il se produit, dans la fracture de Dupuytren deux variétés d'ecchymose : l'une rapide, suivant de près le traumatisme ; l'autre, au contraire tardive et lente.

La première n'a qu'une médiocre valeur : on la rencontre dans tout trauma un peu violent de la jambe.

La seconde, au contraire, paraît appartenir en propre à la fracture, et il faut en tenir compte.

Mais ce seul fait que l'ecchymose n'est pas la compagne obligée de la fracture, et que, d'autre part, elle est le résultat de lésions purement ligamenteuses, lui enlève beaucoup du crédit dont elle jouissait autrefois.

Le diagnostic de la fracture de Dupuytren ne saurait donc, auprès du chirurgien, bénéficier ni de l'existence de l'ecchymose ni de son siège, car il y a longtemps qu'elle y est décrite comme absolument diffuse, en cela différente, dit-on, de celle qui accompagne la fracture par arrachement et qui, d'après une loi du reste exagérée de Maisonneuve et de Denonvilliers, se limiterait au pourtour de la malléole externe.

Phlyctènes. — Bien autrement importantes sont les phlyctènes : mais elles font assez souvent défaut, et comme en tout cas, elles sont assez tardives, elles manquent, pour le moins, au premier diagnostic.

Dupuytren disait d'elles qu'elles étaient un signe presque certain. Roux conseillait au praticien de ne point les négliger. Ils avaient raison.

Il est inutile d'ajouter qu'elles évoluent ici comme dans tout autre fracture.

Tels sont les symptômes de la fracture de Dupuytren dont le nombre ne suffit pas toujours à rendre le diagnostic facile, et dont quelques uns tiennent sous leur dépendance immédiate l'évolution, la marche et le mode de cicatrisation de cette plaie osseuse.

Il n'est point, *à cet égard*, de fracture pour laquelle les auteurs soient en plus grand désaccord. Voici un tableau comparatif que nous avons dressé par curiosité pour bien montrer la divergence extrême des opinions vis-à-vis sa consolidation :

Dupuytren........	25 à 35 jours
Boyer.............	40 à 50 —
Malgaigne.........	35 à 40 —
Velpeau...........	25 à 30 —
Sentin............	38 à 42 —
Middelporf........	57
Wallace	30 à 110 —
Pierson...........	35
Chelius...........	5 ou 6 semaines.

Ainsi donc de 25 à 110 jours : telles sont les limites extrêmes de guérison pour la fracture de Dupuytren.

A coup sûr nous attachons peu d'importance à cette statistique : si jamais on a eu raison de dire avec Broussais que des chiffres il ne peut sortir que des chiffres, c'est bien ici. Par guérison, quelques chirurgiens entendent le moment où ils enlèvent légitimement l'appareil contentif ; d'autres celui où les malades marchent aidés de bâtons ; d'autres enfin celui où les blessés abandonnent les béquilles. Comment juger quand il manque un terme de comparaison ? Et, pour prendre un exemple, à quel moment Croq dira-t-il que ses malades sont guéris, lui qui leur permet de marcher trois, quatre ou cinq jours après le traumatisme ?

Nous ne nous méprenons donc pas sur la valeur négative de

ces chiffres ; mais ils nous permettent de dire, étant donné leur écart :

1° *Il y a des fractures de Dupuytren qui guérissent vite.*

2° *Il y a des fractures de Dupuytren qui guérissent lentement.*

Mais nous n'hésitons pas à penser que les secondes sont de beaucoup les plus fréquentes. Bien des malades paraissent guéris et laissent leur lit d'hôpital qui ne tarderont pas à être infirmes. Qu'ils soient consolidés, peut-être ! mais guéris, assurément non.

Oui, il est possible que la variété la plus bénigne de la fracture de Dupuytren se réunisse assez vite ; mais ce qui est plus certain encore, c'est que, s'il y a diastase articulaire, déchirure du ligament péronéo-tibial, déchirure du ligament latéral interne, et c'est la grande majorité des cas, cette fracture, plus que tout autre guérit mal et lentement.

Ceci nous conduit naturellement à l'étude des causes de cette évolution particulière (accidents et complications), entendant par accidents tout ce qui, dans une fracture normale, vient retarder la consolidation, et par complication tout symptôme surajouté aggravant le pronostic ou retardant la guérison.

DES ACCIDENTS DE LA FRACTURE DE DUPUYTREN.

Difficulté de réduction. — Dire que la fracture par abduction du péroné est toujours difficile à réduire serait exagéré. Dupuytren écrivait, en 1832 : « Un léger effort suffit pour ramener le pied dans sa direction naturelle, si l'on cherche à réduire peu de temps après la fracture, quelque grands que soient les désordres. » Mais il n'en est pas toujours ainsi. Bérard disait, dix ans plus tard : « Quelquefois la contracture musculaire est telle que toute tentative de réduction est inutile : aussi les obstacles provenant de cette résistance ont-ils de temps immémorial exercé le génie des chirurgiens. » Et il proposait la ténotomie. Plus tard, en 1875, M. Richet faisait écrire : « La réduction est parfois fort difficile : dans les cas rebelles quelques personnes conseillent le chloroforme. » Ces cas ne sont pas

rares : on en trouvera un exemple dans une des observations que nous relatons plus loin.

Difficulté de la contention. — Les fragments en place, reste encore à maintenir le membre dans la rectitude. Eh bien ! le caractère essentiel de cette fracture, c'est une tendance presque invincible à ce qu'on pourrait appeler le *retour au coup de hache*, et le déplacement corrigé ne l'est que pour un instant. Les preuves de ce fait sont si nombreuses qu'on le trouve signalé partout, et, à défaut d'autres, il suffirait de savoir la quantité d'appareils inventés contre la fracture de Dupuytren pour comparer tout naturellement la difficulté de sa contention à celle de la fracture de la clavicule. Il n'est point de traité où on ne signale cet accident, et c'est le reproche que tout auteur adresse à l'appareil d'un autre que de maintenir imparfaitement la réduction.

En l'absence de traitement, position vicieuse du pied et impotence. — Cela dit, il est facile de s'expliquer comment la fracture de Dupuytren non traitée doit se terminer fatalement par une difformité telle qu'elle pourra gêner ou empêcher la marche. A cet égard, tous les auteurs sont unanimes, et ils apprécient également les suites facheuses de ce traumatisme. Il est certain que la consolidation normale, type de la fracture de Dupuytren, est une consolidation vicieuse. Nous prenons au hasard quelques phrases :

« Cette fracture, traitée avec peu de soin, dit A. Cooper, entraîne une claudication incurable. » Et il cite l'exemple de certain docteur dont le « pied s'était contourné de telle sorte qu'il marchait beaucoup mieux sur un plan incliné dans un certain sens que sur un sol parfaitement uni. » On lit dans Nélaton : « Cette fracture est la plus grave, par suite de la tendance au déplacement du fragment inférieur. Un déplacement même très peu considérable peut avoir des conséquences funestes » ; dans Boyer : « Quand le chirurgien n'a pas soin de maintenir le pied fixé dans l'adduction, il se porte en dehors : il résulte de là une gêne de la marche pour la vie ; » dans Pott : « Le membre reste tellement estropié ou attaqué d'une telle

difformité qu'il cause beaucoup de fatigue au malade qui est obligé de porter peut-être pendant toute sa vie un soulier d'une espèce particulière ; » dans Pouteau : « C'est une des fractures qui exige le plus d'attention et de sévérité de la part du chirurgien : il n'y a pas de moyen thérapeutique capable de guérir cette maladie convenablement ; la difficulté de marcher est d'abord très grande » ; dans Vidal de Cassis : « Méconnue ou maltraitée, cette fracture laissera après elle une difformité qui rendra la marche mal assurée et douloureuse ; » dans S. Cooper : « Le malade restera quelquefois infirme pour la vie, étant contraint de marcher sur la malléole interne ; » dans Deny : « Sa marche, jusqu'alors seulement pénible et douloureuse, peut devenir complètement impossible ; » dans Hamilton : « Dans la majorité des cas, les fragments se réunissent avec une inclinaison vers le tibia qui a pu aller jusqu'au contact immédiat ; » dans Richet : « Si ces fractures n'offrent le plus souvent aucun danger sérieux au point de vue d'une terminaison funeste, il n'en est plus de même de la difformité. Nulle part, plus qu'ici, il n'est besoin d'une attention soutenue, etc.... »

Ainsi donc il est certain que livrée à elle-même la fracture de Dupuytren évolue vers la déformation persistante. Mais ce qu'il faut bien savoir c'est qu'un mauvais traitement équivaut en pareille matière à un non traitement, et que l'application d'un appareil incomplet ou peu solide, toute indocilité du malade et toute négligence du chirurgien aboutit presque fatalement à la consolidation vicieuse.

Il y a mieux encore :

Retour de la déformation quand l'appareil est enlevé trop tôt. — Voici, par exemple, un malade dont on a laissé la jambe deux mois dans un appareil solide et bien appliqué ; on l'examine après ce temps : la fracture paraît consolidée : on le laisse marcher. Le pied ne tarde pas à se dévier, et tout bénéfice du traitement antérieur est vite perdu. En voici trois exemples dont deux ont été observés par M. le Dr Terrillon, dans sa clientèle, et dont l'autre s'est présenté récemment à nous, à la

Salpêtrière, dans le service du même chirurgien, notre maître :

OBSERVATION I (donnée par M. le Dr Terrillon, inédite). — X..., âgé de 35 ans, fait une chute de cheval : le pied est pris sous l'animal qui tombe aussi. Le blessé ne peut se relever et est porté chez lui souffrant beaucoup.

Un médecin diagnostique une fracture probable et place le malade dans une gouttière. Quand je l'examine, quarante-huit après l'accident, je constate les symptômes suivants : Gonflement considérable de la région du cou-de-pied, surtout en dehors. Ecchymose assez étendue. Saillie manifeste de la malléole interne sous la peau qui est menacée. Pied dévié dans sa totalité en dehors, à moitié subluxé. Coup de hache peu marqué à cause du gonflement. Ecartement considérable des malléoles. Mobilité du pied sur la jambe.

Le diagnostic me parut assez simple : fracture du péroné au-dessus de la malléole ; arrachement complet du ligament péronéo-tibial ; arrachement du sommet de la malléole interne ; subluxation considérable de la totalité du pied. Les muscles péroniers latéraux étaient contracturés : j'eus quelque peine à réduire la fracture et à la maintenir réduite.

J'appliquai une gouttière plâtrée solide, en mettant le pied en équerre, et en ayant soin de la maintenir le plus possible en dedans.

Quelques jours après, à mesure que le dégonflement se faisait, je remplissais, avec de l'ouate, en la comprimant le plus possible, l'intervalle existant entre la face interne du tibia et la gouttière, de façon à repousser le plus possible les os de la jambe en dehors, le pied en dedans et la malléole externe contre le tibia pour permettre la reconstitution du ligament péronéo-tibial détruit.

Au bout de quarante-cinq jours environ, j'enlevai l'appareil : le péroné était consolidé, mais on constatait facilement que le ligament péronéo-tibial n'était pas encore solide.... Le malade, un peu indocile, voulut, malgré les ordres donnés, mettre le pied à terre. Après quelques jours se produisit une légère déviation, puis un écartement des deux malléoles.

J'eus alors l'idée de faire fabriquer un appareil orthopédique à montants : le malade le porta pendant trois mois, après quoi il reprit à marcher seul.

Le traitement avait duré 5 mois 1/2 ; pendant longtemps il y eut du gonflement et de la gêne des mouvements.

OBS. II (Personnelle, inédite). — Amélie Cl..., 17 ans, tombe dans

un escalier aux premières convulsions d'une attaque d'épilepsie, le 6 janvier 1885.

On la conduit salle Lallemand, service de M. le Dr Terrillon, à la Salpêtrière.

On constate à l'examen : douleur localisée à 6 centimètres au-dessus de la malléole externe. Mobilité anormale. Jeu articulaire. Crépitation. Déviation du pied en dedans. Douleur au niveau de la malléole interne qui est peu saillante.

Diagnostic : fracture de Dupuytren sans luxation ; déviation anormale du pied en dedans ; destruction des ligaments articulaires. Application d'une gouttière plâtrée sur le membre mis dans la rectitude... Un mois après, en enlevant l'appareil, on constate encore une mobilité anormale, une diastase de l'articulation péronéo-tibiale, une déviation du pied en dedans.

Nouvelle gouttière laissée pendant un mois. Après ce temps, le pied est encore dévié. L'articulation joue. De rechef, nouvelle immobilisation pendant un mois... après quoi on permet à la malade de marcher ; un bandage soutient l'articulation ; mais la malade souffre, boite beaucoup, et bientôt la déformation réapparaît.

Nous abrégeons :

Au cours du mois de juillet, la malade est débarrassée depuis plusieurs semaines de son appareil ; elle a été immobilisée successivement dans quatre gouttières plâtrées et une botte silicatée... Elle marche à l'aide de hautes bottines serrant fortement la partie inférieure de la jambe ; mais elle souffre en marchant, boite d'une façon apparente, fuit le pavé en pierre, ne peut courir ni sauter à la corde est souvent arrêtée dans les mouvements par une torsion rapide du pied en dedans et l'exercice, même modéré, détermine de l'œdème du membre inférieur. A l'examen, il y a diastase de l'articulation tibio-péronière, jeu léger de l'astragale dans la mortaise ; le pied, à l'état de repos, est nettement porté en dedans ; à six centimètres au-dessus de la malléole externe on sent l'interruption de la continuité du péroné ; et quand on produit des mouvements brusques d'adduction du pied, on perçoit de la crépitation ; les fragments ne sont pas réunis... la pression est toujours très douloureuse en ce point. Il y a sept mois que la malade s'est fracturée la jambe.

Obs. III (donnée par M. Terrillon, inédite). — Le 2 janvier 1885 je suis appelé auprès d'un malade qui, quatre heures auparavant, avait glissé sur la glace, était tombé d'un trottoir, s'était relevé, était re-

tombé de nouveau et avait dû être transporté chez lui ne pouvant marcher.

Quand je le vis, il avait le pied dévié en dehors, avec un coup de hache très prononcé ; la peau était pour ainsi dire embrochée par la malléole interne, qu'on sentait rugueuse sous les téguments, non cependant complètement détruits.

La réduction fut difficile. Quand je l'eus obtenue, j'appliquai un appareil plâtré ; je mis entre lui et la peau, au niveau de la malléole interne, un tampon d'ouate qui protégea les téguments, et que j'enlevai quant l'appareil fut à moitié sec. Le malade fut laissé deux mois dans la gouttière.

A cette époque il y avait une telle mobilité que je dus remettre un nouvel appareil pendant trois semaines. Aujourd'hui, cinq mois après sa fracture, il porte encore un appareil à montants que j'ai fait construire pour lui selon le modèle que j'emploie pour tous les cas semblables.

Chacune de ces trois observations nous paraît probante. — On se croit maître de la déformation quand on a laissé son malade immobilisé pendant quelques mois : de fait, l'articulation semble avoir récupéré ses rapports normaux ; mais dès que le poids de l'individu vient à peser sur la jambe, la déviation réapparaît; elle s'accroît en raison de l'exercice, et, au bout de quelque temps, la marche devient impossible.

On nous objectera, peut-être, que la petite malade qui fait le sujet de notre observation n° 2 est une hystérique et une épileptique, que les mouvements désordonnés qui accompagnent la grande attaque, ou seulement la crise de mal, ont dû retarder la consolidation. Nous ne le croyons pas. Pendant deux mois après son entrée dans le service, cette enfant n'a point eu d'attaques ; elle était, du reste, immobilisée dans un appareil où des mouvements, sur un lit, pour aussi violents qu'ils fûssent, n'auraient pu avoir que peu d'influence sur les fragments et la situation respective des surfaces articulaires.

Ce n'est, du reste, pas là une observation isolée : nous avons la conviction que les cas pareils abondent.

Ainsi donc, très souvent, la fracture de Dupuytren est longue, très longue à guérir. La déviation qui semble cor-

rigée est toujours imminente et si ce fait n'a pas été signalé en raison de sa fréquence, c'est que les malades de nos hôpitaux, sortis des salles, sont rarement revus. Dès qu'ils peuvent marcher, on les dirige sur l'hospice des convalescents : c'est là, souvent, que la déformation réapparaît.

Notre maître, M. Terrillon, nous disait savoir d'un ancien interne de Vincennes, qu'on voyait souvent des exemples de ces déplacements secondaires à l'hôpital que l'administration de l'Assistance publique réserve aux malades qui laissent les salles de nos hôpitaux.

Il y aurait là, croyons-nous, une statistique intéressante à faire, et il serait curieux de savoir dans quelles proportions sont réellement guéris les blessés qu'on considère et qu'on renvoie comme tels après les avoir immobilisés pendant quelques mois.

Jeu de l'articulation. — Ailleurs, il n'y a point de déviation secondaire, mais il reste un fâcheux élargissement de la mortaise tibio-péronière. L'astragale est mal emboîté dans la concavité de l'articulation, et le *pied joue.* Nélaton connaissait bien cet accident, lui qui écrivait : « Le diamètre de la mortaise cesse d'être en rapport avec la largeur de la poulie de l'astragale : cet os n'étant plus alors maintenu avec exactitude, le pied a perdu sa solidité, et son articulation est constamment exposée à éprouver des mouvements irréguliers, d'où résulte une distension des ligaments, une inflammation de la membrane synoviale, une destruction des cartilages, en un mot les altérations les plus profondes. » Broca le connaissait aussi, quand il disait à ses élèves : « Le fragment inférieur tend toujours à basculer en dehors, et, partant, à élargir la mortaise tibio-péronière. Si elle se consolide dans cette situation vicieuse, il ne reste qu'une mortaise flasque et lâche où la poulie peut tourner sur elle-même plus ou moins. »

Ainsi donc, *impotence fonctionnelle* et *douleur*, ici par déviation, là par jeu articulaire; tels sont les deux résultats de la fracture de Dupuytren non traitée ou mal traitée.

Nous ne croyons pas que cette proposition mérite le reproche que Malgaigne adressait à Dupuytren dans son *Traité des fractures* : « Quand Dupuytren, disait-il, présentait la fracture du péroné comme si grave, c'est qu'il avait pris plaisir à confondre, avec la fracture simple, les luxations de toute espèce de l'articulation tibio-tarsienne qui ont assurément droit d'être décrites à part. » C'est une erreur de croire, pensons-nous, qu'en pareil cas, déplacement soit synonyme de luxation. Philippe Boyer est, à cet égard très explicite : « Malgré tout ce qu'on a avancé sur la fréquence de la luxation du pied comme complication de la fracture de l'extrémité inférieure du péroné, je ne l'ai jamais vue. J'ai fréquemment observé des déviations du pied très prononcées, mais je n'ai jamais rencontré de luxations réelles. » Hamilton (traduit par Poinsot), écrit aussi : « Je conserve quelque doute sur la convenance qu'il y a à qualifier ce traumatisme de luxation soit partielle, soit totale. Il me paraît s'agir plutôt ici d'une rotation latérale du pied ou de l'astragale sur les surfaces articulaires inférieures du tibia et du péroné, etc., etc. »

Malheureusement, nous touchons ici à un des points qui nous paraissent le moins élucidés de toute la pathologie des fractures... Il suffit de lire les bulletins de la Société de Chirurgie, aux différents chapitres des discussions afférentes à la fracture de Dupuytren, pour se convaincre que l'entente n'est point faite à ce sujet : ce que les uns appellent déplacement simple, déviation simple en dehors, d'autres le nomment subluxation ou luxation complète, suivant le degré de la déformation.

Nous ne prétendons point que la discussion soit oiseuse ; et il serait réellement intéressant de savoir quelle part respective il faut attribuer dans la déviation à la fracture d'abord, à la déchirure des ligaments, au jeu de la jointure ensuite, et enfin au déplacement articulaire. Mais pratiquement, et pour ne pas nous égarer hors du point qui nous occupe, voici les faits : il y a des fractures de Dupuytren irréductibles, ou presque : nous l'avons déjà dit. Il en est d'autres de facilement réductibles, ou presque, nous l'avons encore dit.

Mais, ce qu'il y a de certain, c'est que les unes et les autres tendent, après réduction, à un retour vers la déformation ; que pendant des mois, toute fracture avec déviation primitive, si légère qu'elle soit, est sous le coup d'une déviation secondaire identique ; et que contre ce danger constant, il est nécessaire d'employer un traitement sévère. Si l'on nous accusait d'exagérer cette extrême importance de la contention sérieuse et prolongée, nous répondrions par les observations de MM. Verneuil, Terrillon, Polaillon, Nepveu, Demons, Pozzi, Nicaise et Queyrat, où l'on voit les inconvénients de la déviation secondaire nécessiter six, huit et dix mois, après le traumatisme une résection tibio-tarsienne. Ces observations, que l'on trouvera avec tous leurs détails dans les mémoires de la Société de chirurgie, sont presque calquées les unes sur les autres. Voici leur schéma :

Un individu se fracture le péroné à quatre travers de doigt au-dessus de la malléole; la malléole interne est arrachée. On immobilise, après réduction plus ou moins parfaite, le membre dans un appareil inamovible : il y est laissé, deux, trois, quatre mois et plus ; on enlève enfin le bandage définitivement, mais la déformation subsiste ou réapparaît bientôt, et la marche devient impossible.

On résèque la malléole. Procédés divers d'opération. Résultats ordinairement excellents.

Le malade récupère les mouvements et peut vaquer de nouveau à ses occupations professionnelles. Les observations de nos maîtres, MM. les Drs Terrillon et Demons qui rendirent ainsi l'usage de leur membre fracturé, l'un à un officier d'état-major, l'autre à un laboureur de la campagne, sont des plus probantes.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'ORCHITE ET DE L'OVARITE AMYGDALIENNES

Par le docteur JOAL (du Mont-Dore).

(Suite et fin.)

II.

La lecture attentive des observations qui précèdent, conduit forcément à admettre l'existence d'une orchite et d'une ovarite amygdaliennes.

Il s'agit bien en effet, dans les cas que nous avons rapportés, de phénomènes franchement inflammatoires qui ont été nettement caractérisés chez tous les malades, excepté chez les deux sujets de M. Verneuil, âgés, il est vrai, de dix et douze ans ; aussi, malgré les réserves du savant chirurgien, nous n'hésitons point à adopter « les dénominations d'orchite, de vaginalite, qui indiquent une inflammation. »

En second lieu, les symptômes testiculaires et ovariens ne peuvent être rattachés qu'à l'influence amygdalienne.

On ne saurait attribuer l'orchite ou l'ovarite à la propagation d'un état hyperémique existant préalablement dans les organes voisins, urèthre, vessie, utérus, car nos confrères, et nous-même, n'avons trouvé aucune apparence d'uréthrite, de cystite, de métrite antérieure, chez les malades. Pas la moindre trace d'écoulement blennorrhagique.

Il ne saurait être question de traumatisme, de fatigues excessives ou bien de troubles menstruels et d'actes génitaux exagérés.

Nous n'avons pas à nous arrêter aux différents états généraux, fièvre typhoïde, variole, rhumatisme, infection purulente, qui sont susceptibles de provoquer l'orchite ou l'ovarite.

Enfin la région parotidienne de tous les malades a été surveillée avec un soin particulier, et nous avons, à dessein, insisté sur ce point important ; aucun de nos sujets n'a montré le moindre signe d'oreillons.

L'idée de simple coexistence, de pure coïncidence des sym-

ptômes amygdaliens et génitaux ne peut venir à l'esprit ; le nombre des observations que nous avons rapportées est assez grand pour faire rejeter la théorie facile du hasard.

Nous voilà donc amené à conclure à une corrélation de cause à effet entre l'affection tonsillaire et les déterminations sur les organes de la génération. Il nous faut maintenant expliquer comment l'orchite et l'ovarite se trouvent sous la dépendance de l'amygdalite ou, plus exactement, il nous faut démontrer que les deux ordres de phénomènes gutturaux et génitaux sont dus à une seule et même influence, à un état infectieux de l'économie.

Dès les premières lignes de ce travail on a pu voir que l'élève de Lasègue était un adepte fervent de la doctrine nouvelle soutenue par MM. Bouchard, Landouzy et Siredey, qui considèrent l'amygdalite comme l'expression d'une maladie générale de nature infectieuse.

C'est M. Bouchard qui, le premier, a posé le problème qui nous occupe et en a trouvé la solution véritable. Dans le cours de pathologie générale fait en 1881 à la Faculté de médecine, l'éminent professeur a étudié l'étiologie et la pathogénie de certaines amygdalites, et il a affirmé leur origine infectieuse, après avoir constaté dans l'urine de ses malades la présence de bactéries et d'albumine rétractile.

Kannenberg, dans un mémoire sur la néphrite des maladies infectieuses aiguës, cite aussi trois cas de microburie qu'il a observés chez des sujets atteints l'un d'amygdalite, les deux autres d'abcès tonsillaires. Il a vu des micrococcus dans les cylindres et les cellules épithéliales, ainsi que dans l'urine, à l'état libre, de ses malades.

M. le Dr Landouzy, par des leçons brillantes faites à l'hôpital de la Charité, par d'intéressants articles dans le *Progrès médical* et la *Gazette des hôpitaux*, a vulgarisé la découverte de son maître M. Bouchard. Il a décrit la « *fièvre amygdalienne* » avec ce sens clinique, cette originalité de vues et d'expressions qui font distinguer son enseignement et ses écrits.

« Nous sommes persuadé, dit le jeune professeur, que, en

dehors du trauma, les amygdalites n'existent pas en tant que maladies locales, et que derrière toute angine il faut chercher la maladie générale dont elle est l'expression...

« Il faut voir dans la juxtaposition de l'amygdalite et de l'albuminurie tout autre chose qu'une coïncidence et nous devons chercher si l'amygdale et le rein ne témoignent pas chacun à leur manière d'une même imprégnation, si tous deux n'ont pas été atteints par une seule et même cause? Mal de gorge et mal de reins semblent émaner d'une commune origine et n'apparaître que comme une double détermination, une double localisation au cours d'une seule et même maladie. »

Enfin, M. le Dr Milsonneau, dans son travail inaugural (1885, Paris), vient d'exposer les idées de son savant maître M. le Dr Siredey; il étudie les engorgements ganglionnaires qui accompagnent certaines angines et les met en parallèle avec certaines adénites puerpérales ; il admet la contagiosité de ces états infectieux.

« M. le Dr Siredey, dit-il, rapproche ces angines de la grippe : pour lui le fond de cette affection serait moins une inflammation banale et vulgaire que la manifestation d'une septicémie particulière. Ce qui caractérise la grippe, c'est plus le caractère infectieux et contagieux que les manifestations locales n'ayant qu'une ressemblance grossière avec l'inflammation franche. Nous adoptons cette manière de voir qui nous paraît en accord parfait avec l'observation et l'expérience. »

Du reste cette façon d'envisager l'amygdalite n'est-elle pas la seule, qui nous permette de donner une explication satisfaisante de cet imposant cortège symptomatique qui vient à la suite de légères affections de la gorge? Est-il besoin de rappeler que nos malades ont éprouvé, au début de leur maladie, un malaise général, de la lassitude, des frissons répétés, de la céphalalgie, de l'inappétence? N'avons-nous pas noté chez la plupart des sujets : une peau brûlante, une augmentation de la température, une plus grande fréquence du pouls, une langue saburrale, de l'agitation fébrile, de l'insomnie, une courbature générale? Ces symptômes ne sont-ils pas ceux qui

se montrent à la période d'invasion des maladies infectieuses; et ne sont-ils pas le plus souvent trop considérables pour la minime atteinte gutturale.

« Prenant l'habitude, dit M. Landouzy à ses élèves, de chercher dans toute angine autre chose qu'un simple fait local, prenant l'habitude de reconnaître dans une angine l'expression d'un état général infectieux ou autre, vous serez moins surpris du tapage symptomatique parfois si formidable qui accompagne certains maux de gorge, vous serez moins surpris de voir certains malades meurtris, amaigris et brisés par quelques jours d'une amygdalite qui, en dépit de son allure franchement inflammatoire, les oblige parfois à une convalescence presque aussi longue que le ferait une fièvre grave. Vous serez moins étonnés d'apprendre qu'on peut mourir d'une angine, comme l'a observé M. Bouchard; vous comprendrez pourquoi, comme le savent les gens du monde, il est des angines et des abcès amygdaliens qui, pour durer quelques jours seulement, *coupent bras et jambes.* »

Ce principe de l'infection étant posé, il est bon de rechercher si les microbes, les contages pénètrent dans l'organisme par la voie amygdalienne ou bien si la détermination tonsillaire n'est que le résultat d'une infection primitivement générale.

Bouchard et Landouzy se rangent à la première hypothèse. Ils font valoir que les amygdales sont en contact continuel avec les aliments et l'air respiratoire, qui sont les principaux vecteurs des contages, et que les bactéries arrêtées sur ces glandes congestionnées, hypertrophiées, exulcérées, trouvent là un terrain tout préparé pour leur réception, leur germination dans le système lymphatique. Kannenberg pense au contraire qu'il y a d'abord infection générale, et que secondairement se produisent dans divers organes des décharges bactéridiennes qui déterminent l'inflammation du rein, ou de l'amygdale ou d'autres glandes.

Nous adoptons cette dernière opinion et nous sommes porté à croire que l'économie étant primitivement infectée, sous l'influence de causes internes ou externes, les manifestations infectieuses se montrent de préférence sur certains points de

l'organisme, et se localisent sur les amygdales, sur les reins, sur les testicules, sur les ovaires. A l'appui de notre hypothèse nous ferons remarquer que dans la XIII[e] observation, recueillie par le Dr Dauzat, les accidents de la glande séminale ont précédé ceux de l'amygdale; dans ce cas au moins il est naturel de soutenir que les microbes n'ont pas fait irruption dans l'économie par la voie tonsillaire.

Si l'on nous demande maintenant pourquoi les démonstrations infectieuses se font surtout du côté des amygdales, des testicules et des ovaires, nous répondrons que la maladie que nous étudions est très rare pendant la vieillesse et pendant l'enfance, qu'elle frappe les individus principalement à l'âge où les glandes tonsillaires, la glande séminale, l'ovaire, sont en plein développement, dans leur maximum d'activité. Ces organes sont le siège d'une fluxion physiologique, la tension vasculaire y est en excès ; la moindre perturbation générale suffit pour amener un nouvel afflux sanguin vers ces parties déjà congestionnées. Le fait est de la plus grande évidence en ce qui concerne les organes de la génération, n'insistons pas. Pour les amygdales, la chose est aussi nettement établie : « Rien, dit Lasègue, ne ressemble moins à l'arrière-gorge d'un jeune sujet que celle d'un vieillard. Chez l'un la membrane muqueuse est presque incolore, les piliers sont minces, la luette est réduite de volume comme les amygdales, le pharynx devient lisse. Chez les jeunes gens, toutes ces parties sont roses, turgescentes, presque congestionnées. » Tout le monde ne sait-il pas que certaines femmes au moment de leurs règles éprouvent des accidents inflammatoires du côté des amygdales ; à cette époque de perturbation générale il se produit un mouvement sanguin vers le point *minoris resistentiæ.*

Cette tendance commune qu'ont les amygdales et les organes génitaux à recevoir facilement le contre-coup de causes générales, de troubles organiques, a conduit certains auteurs à admettre des rapports physiologiques entre les tonsilles, le testicule et l'ovaire, question qui mérite de nous arrêter quelques instants, puisque ces prétendus rapports ont servi à expli-

quer la pathogénie de l'orchite et de l'ovarite amygdaliennes.

C'est un chirurgien anglais, Harvey, qui en 1849, à la Société médicale de Londres, a, croyons-nous, parlé le premier des sympathies qui existent entre les tonsilles et les organes génitaux; il est arrivé à formuler cette opinion en observant l'atrophie du testicule consécutivement à l'ablation des amygdales.

A la même séance de *London Society*, le Dr Crisp déclare qu'il partage la manière de voir du Dr Harvey sur les relations des amygdales et des organes de la génération.

Chassaignac, en 1854, dans son excellent travail sur l'hypertrophie tonsillaire, affirme que chez des jeunes filles de 18 à 19 ans atteintes de cette affection, il n'a pas constaté l'aptitude ordinaire aux fonctions génitales, il croit à un retard possible de la puberté.

« L'influence, écrit-il, que l'hypertrophie amygdalienne exerce sur l'appareil générateur nous a donc paru se résumer par une puberté languissante, par l'apparition tardive des règles, par leur insuffisance, par leur facilité à se suspendre pendant des intervalles assez longs, par le développement incomplet des glandes mammaires, par le sommeil plus prolongé du sens génital. »

Chassaignac cite même le cas d'une jeune fille chez qui on remarquait l'absence presque complète d'un sein, tandis que celui du côté opposé avait un volume à peu près normal. Cette personne était affectée d'hypertrophie amygdalienne. L'ablation fut faite, et le rétablissement d'équilibre dans le volume des deux mamelles suivit l'opération de si près que, dit l'auteur, il est bien difficile d'admettre que ce ne soit là qu'un fait de simple coïncidence.

En 1859, P. James attribue à un rapport physiologique entre les mêmes organes le cas d'ovarite amygdalienne que nous avons rapporté plus haut.

M. Desnos, dans son article du *Dictionnaire pratique* (1865), dit que les observations de Verneuil et de P. James semblent confirmer cette idée de liens physiologiques entre les tonsilles et les organes de la génération.

M. Bertholle se range aussi à cette opinion dans son mémoire de l'*Union médicale* 1866, sur l'herpès guttural et sa coïncidence avec des troubles de la menstruation.

Le Dr Merlou, dans sa thèse (1877), s'exprime ainsi : « Le rapport entre les inflammations de l'ovaire et des amygdales n'a rien qui choque l'esprit. On sait que les femmes mal réglées sont sujettes à des angines qui se répètent souvent d'une manière périodique et qui constituent les angines ménorrhagiques de Jaccoud. Si les désordres de la menstruation ne sont pas sans influence sur les inflammations de l'arrière-gorge, est-il étonnant que celles-ci réagissent parfois à leur tour sur les organes de la menstruation? Chez l'homme n'a-t-on pas signalé aussi une corrélation entre l'arrêt de développement des testicules et l'ablation des amygdales. »

Enfin, le Dr Genet, qui en 1882 a fait son travail inaugural sur l'amygdalite cataméniale, dit que les phénomènes tonsillaires peuvent s'expliquer par le rapport qui existe entre les amygdales et les organes génitaux, rapport mis en évidence par les faits cliniques, mais dont on ne peut saisir la nature.

Nous ne saurions, pour notre part, souscrire à une pareille doctrine, qui au point de vue physiologique place l'amygdale à côté du larynx et de la mamelle ; et nous devons à la vérité de faire ressortir ici que, en dehors du domaine pathologique, les auteurs précédents n'ont pu trouver aucune preuve à l'appui de leurs vues purement hypothétiques. Tout cet échafaudage de théories et de déductions a été construit sur une base de faits faussement interprétés. Les conséquences de l'hypertrophie amygdalienne retentissent non seulement sur le testicule et l'ovaire, mais sur le développement général de l'individu ; les fonctions génitales ne font que participer à l'alanguissement total de l'organisme. Quant aux angines ménorrhagiques, il suffit de leur opposer les hémoptysies supplémentaires ; pendant l'époque menstruelle le sang dévié se porte vers l'organe le plus vascularisé.

Ne tenant donc aucun compte des sympathies qui relient les tonsilles aux organes de la génération, nous attribuons à une infection de l'économie l'amygdalite et l'orchite ou l'ova-

rite concomitantes, infection qui porte ses coups sur des points désignés par leur suractivité fonctionnelle, par suite de causes multiples, mais principalement par l'action du froid et du chaud.

Les variations brusques de température, l'humidité, jouent un rôle considérable dans l'étiologie de l'amygdalite, au point d'effacer presque complètement l'intervention des autres causes déterminantes. Dans la majorité des cas que nous avons rapportés, l'affection est survenue par un refroidissement général ou des extrémités.

Cette part importante que prend le froid dans la production de l'amygdalite n'a rien d'incompatible avec l'idée de maladie infectieuse. N'a-t-on pas en effet démontré que dans la fièvre ourleuse, qui offre plus d'un point de ressemblance avec la fièvre amygdalienne, les courants d'air, les refroidissements constituaient un élément pathogénique de l'affection, et conféraient une aptitude spéciale à l'inflammation de la glande parotidienne? « Le froid, dit M. Colin, n'amène des oreillons qu'en temps d'épidémie d'oreillons, il provoque l'explosion d'un germe qui avait pénétré antérieurement l'économie, et qui peut-être y serait resté latent. » Cette manière d'envisager l'influence étiologique du froid est tout à fait conforme à celle que nous adoptons pour l'amygdalite, et il est fort probable que c'est après des refroidissements agissant simultanément sur des individus contaminés, que se sont montrées les épidémies d'amygdalite qui ont été signalées par les auteurs et plus particulièrement celle qui a eu lieu à Gordon en 1818 et qui a été décrite avec tant de détails et de précision par Mayenc.

M. Milsonneau soulève la question de contagiosité qu'il n'ose résoudre, et il cite le fait de deux malades qu'il a observées dans le service de M. Siredey, et qui furent prises en même temps de phénomènes généraux et de symptômes amygdaliens. Y a-t-il eu contagion ? Il est bien difficile de se prononcer sur un cas isolé.

Enfin terminons cette étude pathogénique en mettant en lumière ce point important : à l'opposé de ce qui a lieu pour les

fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, les oreillons, la fièvre amygdalienne ne confère pas l'immunité, bien au contraire les sujets une fois affectés sont plus exposés à de nouvelles atteintes ; mais il en est de même pour l'érysipèle dont les récidives faciles et fréquentes deviennent chez certains individus presque une véritable habitude organique, et cependant la nature infectieuse de l'érysipèle n'est pas mise en doute.

III.

Il nous reste à considérer dans quelles conditions étiologiques et avec quelles particularités symptomatologiques se montrent l'orchite et l'ovarite pendant la fièvre amygdalienne. Et d'abord la gravité de l'amygdalite favorise-t-elle l'apparition des manifestations génitales ? Nous ne le pensons pas; il nous semble au contraire que ces complications surviennent de préférence dans les cas de moyenne intensité, dans les formes légères. La même remarque a été faite pour l'orchite qui accompagne la fièvre typhoïde et les oreillons, elle se développe suivant Larquier et Sadran au cours des fièvres muqueuses peu graves, et d'après Rillet à la suite des parotidites bénignes. Toutes les observations que nous avons publiées se rapportent à des amygdalites superficielles, érythémateuses, folliculaires; chez aucun malade les accidents inflammatoires n'ont abouti à la suppuration, dans aucun cas il n'y a eu formation d'abcès, ce qui nous autorise à dire que ce n'est pas dans l'intensité des phénomènes tonsillaires qu'il faut rechercher la cause des poussées testiculaires ou ovariennes.

La *fréquence* de l'orchite et de l'ovarite est bien difficile à préciser en ce moment ; ce n'est pas lorsqu'une question est mise à l'étude que l'on peut établir des proportions et donner des chiffres même approximatifs. Les faits recueillis isolément ne permettent aucune statistique. Nous ne doutons pas cependant que l'attention des médecins étant attirée de ce côté, de nouveaux cas viennent bientôt s'ajouter à ceux que nous avons rassemblés. A l'heure présente contentons-nous

de dire que les complications génitales de l'amygdalite, sans être fréquentes, ne sont pas excessivement rares.

Quelle est la *date de l'apparition* des symptômes testiculaires ou ovariens ? Le plus souvent, ils se montrent lorsque les phénomènes amygdaliens tombent en décroissance ; nous n'avons pas eu à signaler un développement simultané des deux ordres d'accidents ; nous n'avons pas eu à noter que le début de l'orchite ou de l'ovarite eût coïncidé avec la période d'augmentation de l'amygdalite. Nous devons cependant rappeler que dans la XIII[e] observation du D[r] Dauzat l'affection de la gorge a suivi l'inflammation de la glande séminale ; de même l'on a vu, dans les épidémies d'oreillons, la douleur et le gonflement du testicule précéder la tuméfaction parotidienne.

La question d'*âge* est facile à résoudre d'après ce que nous avons dit plus haut. L'amygdalite étant une affection de l'adolescence et de l'âge adulte, l'on peut *a priori* supposer que les malades qui nous intéressent doivent se trouver parmi des personnes jeunes; c'est ce que nous apprend la réalité des faits. La plupart de nos observations concernent des individus de 18 à 22 ans, c'est-à-dire parveuus à la période de la vie où les organes génitaux se mettent à fonctionner activement. Cependant le malade de l'observation XII fait exception à cette règle ; il était âgé de 49 ans lorsqu'il a été atteint d'orchite suppurée. De même les deux sujets de M. Verneuil ont fait preuve d'une grande précocité génitale ; l'un de ces enfants avait 12 ans, l'autre 10 ans ; mais hâtons-nous de faire ressortir que chez eux les symptômes testiculaires ont été fort atténués, que l'épanchement est venu sans douleur, sans réaction locale, au point que M. Verneuil n'ose employer l'expression d'orchite. Il ne pouvait en être autrement, l'inflammation a une prise médiocre sur des organes sans vitalité qui sont, à cet âge tendre, dans un état de sommeil.

Voyons maintenant si la complication se porte de préférence sur l'un des deux testicules ou ovaires et si elle frappe plus souvent, l'organe qui est du même côté que l'amygdale affectée. Dans bien des cas il n'est pas aisé de se rendre compte de la chose, puisque l'amygdalite est le plus souvent double ; nous-

même dans les faits où l'angine était unilatérale il a été impossible de saisir une corrélation entre les côtés malades. Les deux amygdales étant enflammées, la manifestation génitale a eu lieu tantôt à droite, tantôt à gauche ; et la tonsille droite étant surtout tuméfiée, le testicule gauche peut être atteint et inversement.

Il résulte cependant des observations précédentes que la détermination génitale est ordinairement unilatérale ; nous n'avons pas enregistré d'orchite double. En ce qui concerne l'ovarite, la malade de P. James est la seule qui ait présenté la particularité suivante : le mal débuta par la tonsille droite, puis par l'ovaire droit, ensuite des signes d'ovarite parurent du côté gauche et enfin l'autre amygdale devint douloureuse et tuméfiée à son tour.

Nous avons aussi à nous demander si, chez les personnes atteintes de fièvre amygdalienne, il est des influences diathésiques, des causes extérieures déterminantes qui puissent favoriser l'éclosion des accidents dans les parties génitales. Les auteurs admettent une orchite et une ovarite rhumatismales ; nous n'avons pas de raisons pour nier l'intervention de cet élément diathésique, mais aucun fait ne prouve en faveur de cette hypothèse.

M. Bucquoy a soutenu que dans l'orchite typhoïde la fluxion testiculaire pouvait être provoquée par la masturbation ; il nous paraît bien difficile d'établir l'influence de l'onanisme dans la production de l'orchite amygdalienne.

Aucun des individus dont l'observation est rapportée n'avait eu antérieurement d'écoulement blennorrhagique, c'est dire qu'il ne faut pas songer à invoquer le réveil d'une uréthrite pour interpréter par propagation les phénomènes testiculaires.

De même chez les femmes, rien ne nous autorise à rattacher à des troubles de la menstruation, des abus de coït, du nervosisme, des métrites antérieures, l'apparition des symptômes ovariens.

Ajoutons cependant pour être complètement exact que le

malade de l'observation XIII a attribué son orchite à un excès de fatigue.

Nous voilà arrivé au point où nous devons dire quelques mots de la symptomatologie des deux complications amygdaliennes.

Quelques phénomènes généraux, augmentation de la température, fréquence du pouls, lassitude, inappétence, peuvent précéder ou accompagner le début de l'orchite ; mais le plus souvent elle se révèle par une pesanteur dans les bourses, ou par des douleurs qui éclatent tout à coup dans le testicule, qui sont parfois faibles en commençant, mais qui ne tardent pas à devenir plus intenses. Cette douleur reste localisée au niveau de la glande séminale ou bien elle s'irradie dans le cordon et peut même aller jusque dans les lombes.

La peau du scrotum est rouge, tuméfiée et tendue, mais à un degré bien moindre que dans l'orchite blennorrhagique.

Si l'on exerce une pression sur l'organe malade, on détermine une souffrance très vive.

Par le palper on trouve que le testicule est plus volumineux que celui du côté opposé, sans que ces dimensions atteignent de fortes proportions ; on éprouve une sensation d'empâtement, de rénitence, d'induration ; l'épididyme peut être aussi gonflé et résistant, mais le plus souvent l'inflammation reste limitée au testicule.

Un épanchement dans la tunique vaginale est fréquemment constaté et l'on reconnaît la présence du liquide à la fluctuation que l'on perçoit à la partie la plus déclive du scrotum. La quantité de liquide n'est jamais bien considérable ; sa résorption s'opère facilement, et au bout de quelques jours il ne reste plus de trace d'épanchement.

Du reste tous les symptômes de cette orchite présentent un caractère de bénignité relative ; ils sont bien moins accentués que dans les manifestations semblables de la fièvre typhoïde et de la blennorrhagie ; comme l'orchite des oreillons, celle de la fièvre amygdalienne a une durée qui d'ordinaire ne dépasse pas quinze à vingt jours ; dans certains cas même tous

les signes inflammatoires ont rapidement disparu, et la guérison complète a été obtenue au bout de quelques jours.

Quoique la terminaison par résolution soit la règle, le processus inflammatoire peut par exception aboutir à la suppuration et un abcès peut se former ; c'est ce que nous avons vu dans l'observation XII. Chez ce malade un point fluctuant fut découvert à la partie supérieure et antérieure du scrotum le septième jour de l'orchite, l'abcès fut incisé ; par l'ouverture sortit une petite quantité de pus louable ; la suppuration s'établit et continua d'une facon régulière mais lente ; ce ne fut qu'au quarante-deuxième jour de sa complication génitale que le sujet fut entièrement guéri, que la plaie fut complètement cicatrisée.

Enfin une autre terminaison possible de l'orchite amygdalienne est l'atrophie du testicule ; le fait a été observé par M. Verneuil. Son malade, âgé de 12 ans, avait éprouvé à la suite d'une amygdalite légère, de la gêne et de la pesanteur dans le testicule droit, le scrotum était gonflé, tendu, mais non douloureux au toucher. Au bout de trois jours tout était rentré dans l'ordre. Vingt ans après M. Verneuil a pu examiner le testicule du malade qui était son ami et était devenu un médecin distinué, et il constata que la glande séminale du côté où l'épanchement avait eu lieu était restée molle et peu développée et que l'épididyme avait conservé depuis l'orchite un noyau d'induration.

Cette conséquence grave de la poussée testiculaire est-elle due au jeune âge du malade, ou bien devons-nous considérer l'atrophie du testicule comme une terminaison susceptible de se montrer également chez les adultes? Bien que le cas de M. Verneuil soit le seul que nous ayons à enregistrer, nous penchons pour cette dernière manière de voir, en nous appuyant sur ce que cette atrophie a été signalée consécutivement à l'orchite typhoïde et parotidienne.

Notre cher maître M. Hanot a publié dans ces mêmes *Archives* (1878) le fait d'un homme de 21 ans atteint d'orchite dothiénentérique droite, et qui est sorti de l'hôpital le vingtième

jour de la maladie avec une diminution manifeste dans le volume de son testicule.

Pour l'orchite des oreillons, les cas d'atrophie consécutive sont bien plus nombreux : Grisolle en a observé quatre ; Rillet deux cas ; trois fois cette terminaison a été vue par le Dr Combeau, et trois fois par le Dr Chatain, tant chez les adolescents que chez les adultes.

L'ovarite qui survient dans le cours de la fièvre amygdalienne peut se développer insidieusement sans réaction fébrile, mais il y a habituellement des troubles généraux, malaise, inappétence, soif vive, tiraillement d'estomac, vomissements, fréquence du pouls, élévation de la température ; ces phénomènes nous ont paru toutefois moins accentués qu'au début de l'orchite.

La malade se plaint d'une souffrance vague dans la région abdominale, puis la douleur devient plus aiguë et se localise à la région ovarique ; parfois elle reste limitée à ce point, mais le plus souvent elle se propage aux lombes et à la région inguinal ; elle peut même se faire sentir au voisinage de l'anus, dans les cuisses et jusque dans les jambes et nous avons vu que dans l'observation IV, Gray insiste sur des crampes dans les mollets qui faisaient beaucoup souffrir sa malade. Apropos de cette propagation de la douleur ovarique rappelons que P. James attribue à l'inflammation de l'ovaire les douleurs dans les lombes, la rachialgie que l'on observe si fréquemment chez les personnes affectées d'amygdalite ; et il prétend qu'une observation rigoureuse permettrait de mettre en lumière ce fait ignoré, à cause de la pudeur des femmes, que la douleur inguinale est sinon plus, au moins aussi intense que celle de la région lombaire. Nous ne saurions partager l'opinion du médecin anglais, et pour la seule raison que la rachialgie se montre aussi souvent chez la femme que chez l'homme ; nous sommes plutôt porté à croire que ce symptôme est dû à la néphrite de la maladie infectieuse.

Revenons à la séméiologie de l'ovarite et disons rapidement que, si on opère une pression sur l'hypogastre au milieu d'une ligne allant du pubis à l'épine iliaque antérieure et supérieure,

on provoque une douleur souvent très aiguë qui arrache des cris à la malade ; à la place occupée par l'ovaire on sent profondément, par le palper, de l'empâtement, de la résistance sur une surface circonscrite parfois sous forme circulaire ou ovale.

Lorsque l'on peut pratiquer le toucher vaginal, en portant le doigt très en haut et en arrière du côté malade, on a une sensation de rénitence, d'induration, et on découvre une tumeur plus ou moins mobile, dont on peut évaluer les dimensions en combinant le palper abdominal à l'exploration vaginale. L'ovaire enflammé peut atteindre la grosseur d'un œuf de poule. Si l'on imprime à l'utérus des mouvements dans le sens opposé de la tumeur, le corps de la matrice vient comprimer l'ovaire et détermine une exaspération de la douleur.

Le toucher rectal fournit aussi de précieux renseignements ; mais dans la clientèle de ville, ce mode d'examen n'est pas accepté ; et comme il n'en est pas fait mention dans nos observations, nous n'en disons rien.

L'ovarite amène forcément des désordres dans la menstruation ; elle se montre de préférence au moment de la période cataméniale, et alors on constate une suppression ou un retard de l'écoulement sanguin ou bien une brusque interruption dans la durée des règles. Aucune des malades dont l'histoire est rapportée n'a présenté d'accidents ménorrhagiques.

Dans cinq cas, sur six que nous avons publiés, l'ovarite a été simple, et s'est terminée par résolution après une durée moyenne d'un mois, sans laisser de fâcheuses suites immédiates ; les personnes ayant échappé à l'observation du médecin, il a été impossible de savoir si plus tard elles ont eu de nouvelles atteintes ovariennes.

Dans aucun de nos faits, le processus ovarien n'a abouti à la suppuration. N'oublions pas cependant que Gray parle d'une masse globuleuse occupant la moitié droite du petit bassin et simulant une poche pleine de liquide, sur la nature duquel il n'est pas aisé de se prononcer.

Enfin, en terminant ce travail, arrêtons-nous quelques instants à la question du traitement.

L'orchite et l'ovarite seront soignées suivant les méthodes courantes ; n'insistons pas.

Mais en ce qui concerne l'amygdalite, nous ne saurions nous empêcher de recommander d'une façon toute spéciale l'emploi de l'émétique et des scarifications locales qui nous ont toujours donné d'excellents résultats.

Les scarifications ont une action locale, elles diminuent la tension sanguine dans le tissu amygdalien. Les effets du tartre stibié, donné à dose vomitive, ne sont pas simplement mécaniques, comme le supposent beaucoup de praticiens, ils sont liés à une modification générale de l'organisme, et viennent ainsi confirmer la doctrine de l'amygdalite infectieuse. Pour nous, nous sommes convaincu que l'émétique agit à la façon d'un contre-poison, qu'il neutralise l'influence nocive des microbes, des micrococcus.

Le Dr Coupard, dans un excellent mémoire de 1883, a vanté les bons effets de la teinture d'iode en application locale ; il se demande avec raison si cet agent ne détruit pas les germes infectieux qui sont dans les tonsilles.

L'hypertrophie tonsillaire prédisposant à la fièvre amygdalienne, il est indiqué de chercher à diminuer le volume des amygdales, et pour cela le meilleur moyen à employer est l'ignipuncture. Nous conseillons pour cette petite opération d'avoir recours au galvanocautère, qui n'a pas les nombreux inconvénients du thermocautère préconisé par Landouzy.

CONCLUSIONS.

1° L'orchite et l'ovarite doivent être rangées parmi les complications de l'amygdalite aiguë superficielle ou profonde.

2° Ces manifestations génitales, analogues à celles qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde, de la fièvre ourleuse, doivent être attribuées à la nature infectieuse de l'amygdalite.

3° L'orchite et l'ovarite ne sont pas dues à de prétendus rapports physiologiques signalés par certains auteurs, entre les organes de la génération et les amygdales.

BOURSES SÉREUSES DU GENOU

(RÉGIONS ANTÉRIEURE ET LATÉRALES)

BOURSES PRÉROTULIENNES.

Par le docteur Paul POIRIER,
Prosecteur à la Faculté.
(Suite et fin).

BOURSES SÉREUSES DE LA RÉGION ANTÉRIEURE DU GENOU.

Les bourses séreuses de la région antérieure du genou peuvent être divisées en trois groupes, suivant la position qu'elles occupent par rapport à la rotule, *au-dessus*, *au-devant*, *au-dessous* de cet os. Je décrirai : les bourses séreuses sus-rotuliennes, les pré-rotuliennes, les sous-rotuliennes. Je signalerai l'existence très inconstante de bourses *rotuliennes latérales.*

BOURSE SÉREUSE SUS-ROTULIENNE OU BOURSE SOUS-TRICIPITALE.

Il existe *entre le prolongement sous-tricipital de la synoviale articulaire du genou et le muscle triceps* une bourse séreuse constante, mais qui communique le plus souvent avec la synoviale articulaire.

Cette bourse se présente le plus souvent chez l'enfant et chez l'adulte comme un cul-de-sac synovial surajouté à la partie *supérieure et antérieure* du prolongement sous-tricipital de la synoviale articulaire.

Décrite pour la première fois par Albinus, elle a été mentionnée depuis par tous les anatomistes, Jancke, Portal, Sandifort, Mayer, Monro, Koch, Fischer, Villermé, etc., etc. Gruber (Prager, Vierteljahrschrift f. d. prakt. Heilk., 1845), a établi de la façon la plus précise les rapports de cette bourse séreuse avec la synoviale du genou; les résultats de ses recherches ont été confirmés récemment par Schwartz (Arch. gén. de méd. 1880).

La plupart de ceux qui ont écrit sur l'anatomie topographique du genou confondent la bourse séreuse sous-tricipitale et le prolongement sous-tricipital de la synoviale du genou ; Schwartz notamment dit que « le grand cul-de-sac sous-tricipital se développe aux dépens d'une bourse séreuse qui entre ou non en communication avec la synoviale articulaire. » A mon avis, cela n'est pas tout à fait exact. L'étude de plus de deux cents genoux m'oblige à conclure qu'il existe une *bourse séreuse sous-tricipitale* et un *prolongement sous-tricipital de la synoviale du genou.* Lorsque ces deux séreuses viennent à communiquer, le prolongement sous-tricipital de la synoviale articulaire s'élève un peu plus, de un ou deux centimètres environ, car la bourse séreuse sous-tricipitale n'est point placée *au-dessus, mais bien en avant* du prolongement sous-tricipital de la synoviale articulaire.

La figure 8 rend bien compte des rapports qui existent entre le prolongement sous-tricipital de la synoviale du genou et la bourse sous-tricipitale placée *en avant* de lui.

BOURSE SÉREUSE SOUS-TRICIPITALE

Syn. : *Bursa supra genualis anterior*, Monro, Koch ; *b. genu profunda*, Loder ; *capsule supérieure du genou*, Th. Lauth. ; *b. m. musculi cruralis*, Rosenmüller ; *caps. syn. du trifémoro-rotulien ou supérieure de la rotule*, Villermé.

Cette bourse est placée entre la face postérieure du triceps et le cul-de-sac antérieur et supérieur de la synoviale du genou ; de forme ovoïde à grand diamètre vertical, elle commence à 5 ou 10 millimètres au-dessus de la base de la rotule et s'élève sur une longueur de 4 à 6 centimètres de manière à déborder de 1 ou 2 centimètres en haut le cul-de-sac sous-tricipital de la synoviale articulaire. Les dimensions de cette bourse sont très variables : sa hauteur est de 6 centimètres en moyenne, sa largeur varie entre 3 et 6 centimètres.

Elle communique d'ordinaire, *sept fois sur dix*, avec le cul-de-sac sous-tricipital de la synoviale du genou et cette communication se fait le plus souvent par un très grand orifice placé dans un plan *vertical.*

Alors, la cavité de la bourse séreuse s'ajoutant à celle du prolongement sous-tricipital de la synoviale articulaire, la hauteur de celui-ci est augmentée, mais seulement de 1 ou 2 centimètres.

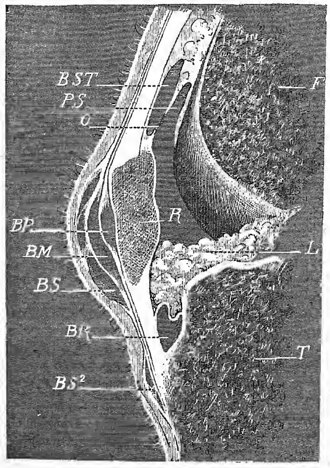


Fig. 8.

J'ai injecté au suif environ cent cinquante genoux; sur la plupart d'entre eux la bourse séreuse sous-tricipitale communiquait avec la synoviale articulaire et se montrait comme une petite calotte surajoutée à la partie antérieure et supé-

rieure du bourrelet produit par l'injection du cul-de-sac synovial articulaire; sur d'autres, la bourse séreuse ne communiquait pas, et le cul-de-sac articulaire était alors un peu moins élevé et comme aplati à sa partie antérieure et médiane. Je ne crois donc pas qu'il soit exact de dire que le prolongement sous-tricipital de la synoviale articulaire se développe aux dépens de la bourse séreuse sous-tricipitale, puisque ce prolongement existe alors même que les deux séreuses restent séparées.

La bourse séreuse sous-tricipitale peut être double et même triple; j'ai rencontré trois fois deux bourses sous-tricipitales, indépendantes l'une de l'autre, et communiquant toutes les deux avec la synoviale articulaire. Monro (1750) a vu et représenté dans une très belle gravure la même particularité. On peut se demander si primitivement il n'y a pas trois bourses séreuses sous-tricipitales correspondant aux trois portions du triceps et si la bourse séreuse sous-tricipitale unique ne résulte pas de la fusion de ces trois bourses.

J'ai dit que le prolongement sous-tricipital de la synoviale articulaire existait indépendamment de la bourse séreuse sous-tricipitale; il convient de se demander si ce prolongement ne résulte pas, comme le prolongement poplité, de l'ouverture dans la synoviale articulaire d'une bourse séreuse préfémorale sous-jacente à la bourse sous-tricipitale. La question a été agitée et résolue en des sens divers par nombre d'auteurs, par Gruber et Synnestvedt entre autres.

Lorsqu'un prolongement d'une synoviale articulaire résulte de l'ouverture dans cette synoviale d'une bourse séreuse primitivement séparée, on retrouve le plus souvent des traces de l'état antérieur sous la forme d'un étranglement plus ou moins prononcé au lieu où s'est faite la communication. Bien que je l'aie recherché avec beaucoup d'attention, je n'ai jamais rien observé de semblable sur le prolongement sous-tricipital de la synoviale du genou; je crois donc qu'il existe primitivement et que son existence est en rapport avec la grande distance qui sépare les surfaces articulaires (rotule et fémur) à ce ni-

veau, et les mouvements si fréquents et si étendus de la jointure.

Gruber décrit une bourse séreuse sus-rotulienne accidentelle qui serait placée au-devant de la bourse séreuse sous-tricipitale, entre cette bourse et la face postérieure du tendon tricipital. Il a rencontré *une fois* cette bourse sur le cadavre d'un cordonnier mort à 27 ans; il propose de l'appeler *bourse séreuse des cordonniers*.

Je n'ai pas rencontré cette bourse, mais il m'est arrivé assez souvent de trouver, au-dessus de la base de la rotule, dans l'épaisseur du tendon mal fusionné des trois portions du triceps des ébauches plus ou moins avancées de bourses séreuses, dont la présence eût été sans doute expliquée par quelque manœuvre habituelle à la profession de l'individu auquel avait appartenu le genou. Il s'agit là de bourses séreuses accidentelles ou professionnelles dont la présence explique certaines particularités des hygromas sus-rotuliens.

BOURSES SÉREUSES PRÉROTULIENNES.

D'ordinaire, on dit *bourse séreuse prérotulienne*, au singulier; en quoi on a tort, car le plus souvent il existe deux et quelquefois trois bourses superposées d'avant en arrière entre les différents plans de la région prérotulienne (Beaunis et Bouchard, *Anat. descrip.*).

Les couches dont se compose cette région, simple en apparence, sont :

1° La peau, plus ou moins épaisse ;

2° Le tissu cellulaire sous-cutané, remarquable par l'absence presque complète de graisse ;

3° Le fascia superficialis, lâche et lamelleux, vrai *fascia pellucida* ;

4° L'aponévrose d'enveloppe du membre, qui passe au-devant de la rotule pour aller se fixer à l'extrémité supérieure du tibia ;

5° Une deuxième couche aponévrotique, à fibres transversales, formée par l'entrecroisement sur la ligne médiane des expansions fibreuses du vaste interne et du vaste externe. Cette couche a été remarquablement bien décrite par M. le professeur Sappey : « Du bord inférieur convexe du vaste interne et de celui du vaste externe, on voit naître des fibres qui se dirigent, celles du vaste externe en bas et en dedans, celles du vaste interne en bas et en dehors, fibres assez multipliées de part et d'autre pour former une large expansion fibreuse, recouvrant tout le tendon du droit antérieur, *toute la rotule à laquelle elle n'adhère que par un tissu cellulaire lâche*, et tout le ligament rotulien, ainsi que la partie antérieure des condyles du fémur. Cette large expansion, *parfaitement distincte de l'aponévrose fémorale*, s'attache en bas sur la tubérosité antérieure et les deux tubérosités latérales du tibia. » (SAPPEY, Anat. descrip. T. II, p. 406 et 407, éd. 1867.)

6° Enfin la rotule, revêtue des fibres les plus superficielles du tendon du muscle droit antérieur qui vont se continuer avec les fibres superficielles du tendon rotulien.

J'avais besoin de rappeler la succession de ces plans pour faire comprendre la situation des bourses séreuses qui les séparent. J'ajoute que les différents plans de la région glissent les uns sur les autres dans des conditions qui n'ont pas toutes été signalées : la peau se meut dans tous les sens sur l'aponévrose superficielle ; l'aponévrose superficielle se déplace suivant les contractions des muscles de la cuisse ; enfin, quand un mouvement d'extension succède à une flexion prononcée, les expansions du vaste interne et du vaste externe passent en frottant sur la rotule, comme la jugulaire d'un casque frotte le menton. — Ces mouvements expliquent les bourses.

La première, *bourse séreuse prérotulienne superficielle*, est située entre le fascia superficialis et l'aponévrose d'enveloppe.

La deuxième sépare l'aponévrose d'enveloppe des expansions fibreuses du vaste interne et du vaste externe; c'est la *bourse prérotulienne moyenne*.

La troisième est placée entre cette expansion et la rotule

revêtue de son surtout ligamenteux : *c'est la bourse prérotulienne profonde.*

Les deux premières sont constantes, la troisième est rare. La première, *sous-cutanée*, ne ressemble pas aux deux autres, *sous-aponévrotiques*; nous relèverons des différences frappantes dans leur constitution; peut-être ces différences serviront-elles à expliquer certaines particularités des hygromas du genou, qui, comme l'on sait, ne se présentent pas toujours avec les mêmes caractères anatomiques ou cliniques.

BOURSE PRÉROTULIENNE SUPERFICIELLE
OU SOUS-CUTANÉE.

Syn. *B. m. subcutanea patellae* (Béclard); — *capsule synov. ant. de la rotule*, Villermé; — *B. m. patellaris superficialis*, Luschka; — *sous-cutanée antérotulienne*, Jarjavay.

On a beaucoup discuté sur la situation de cette bourse par rapport aux différents plans de la région. La plupart des auteurs (Richet, Gruber, Synnestvedt, etc.) la placent dans la couche sous-cutanée, entre la peau et l'aponévrose d'enveloppe du membre; d'autres la disent sous-aponévrotique. La chose n'est pas si aisée à juger qu'elle peut le paraître; j'ai disséqué un grand nombre de genoux, et souvent j'ai été fort embarrassé pour décider du siège précis qu'elle occupe.

Siège. — La bourse séreuse prérotulienne superficielle est située entre le fascia superficialis et l'aponévrose d'enveloppe; c'est donc bien une bourse séreuse sous-cutanée. Sur quelques sujets, elle paraît occuper un dédoublement de l'aponévrose d'enveloppe ou *fascia lata* ; Gruber l'a rencontrée sous cette apparence (zwischen zwei Blättern der *fascia lata*). Je l'ai aussi vue sous cet aspect, mais j'ai pu m'assurer que le feuillet superficiel de ce prétendu dédoublement difficile à comprendre n'était autre chose que le fascia superficialis condensé et épaissi.

Donc, tantôt et le plus souvent, la bourse séreuse prérotulienne superficielle est franchement sous-cutanée; tantôt et plus rarement elle peut *paraître* sous ou intra-aponévrotique du fait de l'épaississement du fascia superficialis.

Je note que les bourses séreuses sous-cutanées se présentent, à l'état normal, avec des caractères extérieurs absolument différents de ceux des bourses sous-aponévrotiques, les premières ayant une paroi superficielle anfractueuse comme la face profonde de la peau, les autres présentant sur leurs deux parois l'aspect lisse ordinaire aux bourses séreuses.

Dimensions. — Les dimensions de la bourse prérotulienne superficielle varient suivant les individus et surtout suivant les professions et les habitudes de ceux-ci. Elle répond à toute la face antérieure de la rotule (fig. 8, *B. S.*) ou seulement à une partie de cet os ; sur quelques sujets, elle acquiert des dimensions considérables et déborde les limites de la rotule en haut et surtout en bas vers la partie supérieure du ligament rotulien (parqueteurs, religieux qui s'agenouillent, etc.). Au dire du professeur Richet, c'est la plus spacieuse des bourses sous-cutanées.

Suivant la majorité des auteurs, cette bourse serait constante ; j'ai pu m'assurer cependant qu'elle manque quelquefois. On ne la rencontre pas sur les embryons ni sur les nouveau-nés.

La B. P. S. représente rarement une cavité unique à parois lisses ; le plus souvent elle est traversée par de nombreux tractus celluleux ; quelquefois même elle est divisée en plusieurs loges qui peuvent être complètement séparées. J'ai souvent trouvé de ces loges dans les points correspondants aux angles supérieurs de la rotule, et je n'ai pas cru devoir imiter ceux qui les décrivent comme des bourses séreuses à part.

Assez souvent la B. P. S. communique avec la bourse séreuse moyenne ; cette communication, qui se rencontre une fois sur quatre environ, s'établit par un ou plusieurs orifices ; ces orifices peuvent acquérir des dimensions telles que les deux bourses paraissent n'en faire qu'une.

BOURSE PRÉROTULIENNE MOYENNE.

Syn. : *intercapedo patellaris*, Schreger ; — *subfascialis*, Linhart ; — *praepatellaris media s. sub-aponeurotica*, Gruber.

Siège.—La bourse séreuse prérotulienne moyenne est située entre deux plans aponévrotiques bien distincts, le *fascia lata* en avant, l'expansion fibreuse du vaste interne et du vaste externe en arrière; elle répond quelquefois à toute la face antérieure de la rotule, mais plus souvent aux deux tiers inférieurs de cette face seulement (fig. 8, *B. M.*). Elle présente à peu près le même degré de fréquence que la précédente, c'est-à-dire qu'on le rencontre dans la proportion de 70 à 75 0/0; lorsqu'elle n'existe pas, on trouve à sa place, entre les deux feuillets aponévrotiques, un tissu celluleux extrêmement fin et lâche.

Forme. — C'est une cavité parfaitement close, à parois lisses, à contour net; le plus souvent elle est uniloculaire. Elle communique quelquefois, comme je l'ai dit, avec la bourse superficielle; il est beaucoup plus rare de la voir communiquer avec la bourse profonde.

BOURSE PRÉROTULIENNE PROFONDE.

Syn. : *profunda*, Luschka; — *profunda s. subtendinosa*, Gruber. Elle est déjà mentionnée dans les travaux de Camper et de Sömmering. En 1798, Ch. Lauth la décrit : « Elle est située entre la surface antérieure de la rotule et la partie de l'aponévrose qui provient du tendon du muscle crural. » Lauth désigne évidemment sous le nom *d'aponévrose* ce que nous avons appelé *expansions tendineuses du triceps*. Depuis, elle a été mentionnée ou décrite par nombre d'anatomistes, entre autres par Luchska, qui croit l'avoir découverte.

Petite, d'existence très inconstante, la bourse prérotulienne profonde siège entre les expansions fibreuses latérales venues du triceps et la rotule revêtue des fibres superficielles du tendon de ce muscle. On ne la rencontre guère qu'une fois sur sept ou huit; elle répond à la partie médiane ou au tiers supérieur de la rotule (fig. 8, *B. P*). Sa cavité, nettement limitée, offre des parois lisses comme celles de la bourse moyenne.

Elle peut communiquer avec les bourses moyenne et superficielle, mais cette communication est assez rare.

Mode de préparation des bourses séreuses prérotuliennes. — Une incision cruciale prérotulienne, très appuyée, de façon à couper tous les tissus jusqu'à l'os, suffira pour mettre ces bourses en évidence. En relevant délicatement avec la pince les angles de la plaie cutanée, puis les angles des plaies aponévrotiques, on verra successivement et dans la majorité des cas les bourses superficielles et moyennes. La profonde manquera souvent et devra être cherchée de chaque côté de l'incision, car elle peut être très petite et ne pas occuper la partie médiate de la rotule. On sera certainement surpris, au cours de ces recherches, de l'épaisseur que peuvent acquérir les aponévroses prérotuliennes chez certains sujets.

BOURSES SÉREUSES SOUS-ROTULIENNES.

Les bourses séreuses sous-rotuliennes sont ordinairement au nombre de deux : l'une est placée entre la tubérosité antérieure du tibia à laquelle s'insère le tendon rotulien et la peau, c'est *la bourse séreuse sous-cutanée superficielle* ou *bourse sous-cutanée de la tubérosité antérieure du tibia* (fig. 8, *B. S*[3]); l'autre est située au-dessous du ligament rotulien entre ce ligament et la surface osseuse triangulaire qui sépare en avant les tubérosités latérales du tibia ; c'est la *bourse sous-rotulienne profonde* ou *bourse propre du ligament rotulien* (fig. 8, *B. R.*).

BOURSE SOUS-ROTULIENNE SUPERFICIELLE
OU
SOUS-CUTANÉE DE LA TUBÉROSITÉ ANTÉRIEURE DU TIBIA.

Syn. : *Subcutanea tuberositatis tibiæ*, Bielkiewicz ; — *infrapatellaris superficialis*, *subcutanea et subaponeurotica*, *s. ligamenti patellae anterior*, Gruber ; *prétibiale*, Tillaux.

Cette bourse est placée au devant de l'insertion du ligament rotulien à la tubérosité antérieure du tibia, entre le fascia superficialis condensé par pression et l'aponévrose superficielle. Ses caractères extérieurs sont ceux que nous avons reconnus à la bourse prérotulienne superficielle ou sous-cutanée ; mêmes dimensions variables, mêmes limites indécises. Sou-

vent elle est rudimentaire (Tillaux), et parfois, dans la moitié des cas environ, elle est remplacée par un tissu aréolaire extrêmement lâche.

Chez quelques sujets, elle s'agrandit et ses parois s'épaississent, sans doute sous l'influence des pressions répétées; on peut la voir quelquefois remonter le long du tendon rotulien vers la bourse prérotulienne superficielle : ainsi est constituée une grande bourse sous-cutanée, aréolaire, allant de la rotule à la tubérosité du tibia.

Gruber et Synnestvedt décrivent cette bourse comme située tantôt au-dessus de l'aponévrose, tantôt au-dessous ; d'après mes recherches, elle est toujours sous-cutanée. Mais on peut rencontrer au-dessous d'elle une cavité séreuse, creusée dans le tissu cellulaire si lâche, qui permet le glissement de l'aponévrose superficielle sur le tendon rotulien.

Schreiber, Gruber, Hyrtl, Synnestvedt décrivent encore une bourse séreuse sous-cutanée, qui serait placée entre le tiers moyen du tendon rotulien et la peau ; ils la désignent sous le nom de *B. m. infra-patellaris superior.*

Il serait bien facile de multiplier les bourses séreuses sous-cutanées dans cette région à peau si mobile, mais je n'en vois pas la nécessité. J'ai dit plus haut que l'on rencontre tout le long du tendon rotulien, entre l'aponévrose et la peau, un tissu cellulaire extrêmement lâche, dont les larges mailles peuvent parfois établir une communication entre les bourses sous-cutanées pré et sous-rotuliennes. J'ai vu un hygroma de la région qui occupait ces deux bourses et le tissu aréolaire qui les unit: commençant à la rotule, il finissait à la tubérosité antérieure du tibia, et sa tumeur, verticalement allongée, affectait la forme d'un biscuit.

BOURSE SÉREUSE SOUS-ROTULIENNE PROFONDE
OU
DU LIGAMENT ROTULIEN.

Cette bourse est située juste au-dessus de l'insertion du ligament rotulien, entre la face postérieure de ce ligament et

la surface osseuse triangulaire qui sépare en avant les tubérosités du tibia.

Depuis Jancke, elle a été mentionnée par la plupart des anatomistes : *B. m. infra-genualis*, Koch ; — *ligamenti patellae*, Loder ; — *capsule inférieure du genou*, Lauth ; — *capsule synoviale du ligament antérieur ou rotulienne*, anatomistes français modernes ; — *infra-patellaris profunda s. ligamenti patellae posterior*, Gruber.

Elle est constante ; c'est une bulle séreuse de 2 à 3 centimètres de diamètre, logée dans l'angle aigu que forment le ligament rotulien et le tibia. Placée comme un coin entre ces deux parties, elle répond en haut à la masse graisseuse de l'articulation du genou (ligament (??) adipeux) ; sa paroi supérieure est d'ordinaire soulevée par un lobule adipeux, qui fait saillie dans la cavité de la séreuse et applique ses parois quand l'extension de la jambe tend à les écarter. Ce rôle de remplissage est le rôle ordinaire des lobules graisseux périsynoviaux.

Cette bourse séreuse ne communique jamais avec la synoviale articulaire dont elle est séparée par toute l'épaisseur de la masse adipeuse. Je ne puis comprendre que Cruveilher dise cette communication fréquente : « cette synoviale du ligament rotulien, tantôt communique avec la synoviale articulaire et tantôt est parfaitement distincte. » Je n'ai pas rencontré cette communication une seule fois, bien que je l'aie cherchée sur plus de 300 genoux dont la moitié avaient leur synoviale injectée.

ROURSES SÉREUSES DE LA RÉGION LATÉRALE INTERNE

Il existe dans la région latérale interne du genou trois bourses séreuses *constantes*. Deux sont annexées aux mouvements du ligament latéral interne du genou sur les os sous-jacents ; la troisième est située entre les tendons de la patte d'oie et la face interne du tibia.

BOURSES SÉREUSES DU LIGAMENT LATÉRAL INTERNE.

Elles sont au nombre de deux : la supérieure est placée entre le ligament et le condyle, l'inférieure, entre le ligament et le tibia.

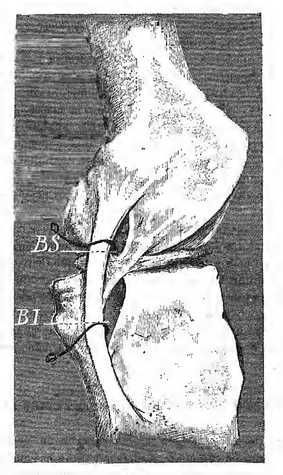


Fig. 9.

Ayant rencontré, presque constamment, sur plus de deux cents genoux, ces deux bourses séreuses dont j'ignorais l'existance, j'ai dû rechercher si elles étaient signalées dans les

nombreux ouvrages qui traitent spécialement des bourses séreuses. Je n'ai rien trouvé qui pût se rapporter à ces bourses ; Gruber lui-même, si complet dans sa description des bourses séreuses du genou, ne parle pas de celles-ci et paraît ignorer complètement leur existence. Seul, Synnestvedt (loc. cit.) dit avoir trouvé *onze* fois *un* sac séreux entre le ligament latéral interne et les parties sous-jacentes ; il lui donne le nom de *bursa mucôsa lateralis interna media*.

Je rappelle que le ligament latéral interne du genou est une bande fibreuse, longue de 10 à 12 centimètres, large de 3 à 4 centimètres supérieurement, de 2 à 2 1/2 inférieurement, et que la partie postérieure de sa face interne adhère très intimement au cartilage interarticulaire interne (Sappey). Les bourses séreuses sont placées entre cette *large bandelette* et les parties sur lesquelles elle se meut. Pour les préparer, il faut détacher le ligament à son insertion inférieure ou tibiale et le relever ; ce faisant, on ouvrira successivement la bourse séreuse inférieure, puis la supérieure.

BOURSE SÉREUSE SUPÉRIEURE DU LIGAMENT LATÉRAL INTERNE.

Bien que d'existence constante ou à peu près, puisque je l'ai rencontrée 83 fois sur 100, cette bourse paraît avoir jusqu'ici échappé à l'attention des anatomistes. Tous s'accordent à dire que le ligament latéral interne du genou est séparé du condyle par un prolongement de la synoviale du genou, ce qui est d'ailleurs vrai. En effet, la synoviale envoie un cul-de-sac entre le ligament et le condyle ; mais entre ce prolongement et le ligament on trouve une bourse séreuse, propre au ligament, et parfaitement distincte du prolongement synovial avec lequel elle ne communique que fort rarement.

Si j'avais toujours eu recours, dans mes recherches sur les bourses séreuses du genou, au procédé ordinairement employé, à la dissection, il est vraisemblable que cette bourse m'aurait échappé, ou que je l'aurais considérée comme un pro-

longement de la synoviale articulaire; mais, ayant injecté au suif plus de cent genoux avaut de procéder à la dissection de leurs bourses séreuses, j'ai pu relever quatre-vingt-huit fois l'existence d'une bourse séreuse supérieure, toujours très distincte du prolongement que l'injection colorée mettait bien en évidence.

La bourse séreuse supérieure du ligament latéral du genou (fig. 8, *B S*) est située entre le condyle revêtu du prolongement synovial et la face profonde du ligament latéral interne; elle répond donc au tiers supérieur de ce ligament. C'est un sac séreux de forme arrondie ou ovalaire; quand elle prend cette dernière forme, son grand axe est parallèle à celui du ligament latéral interne. Ses dimensions sont : longueur 12 à 15 millimètres; largeur, 10 à 12 millimètres.

Elle est constante chez l'adulte, car je l'ai rencontrée quatre-vingts fois sur cent; on la rencontre un peu moins fréquemment chez l'enfant et chez le vieillard : c'est sans doute parce qu'elle n'est pas encore développée chez le premier, et parce qu'elle s'est ouverte dans le prolongement synovial articulaire chez le second.

Elle communique assez rarement avec l'articulation chez l'adulte, une fois sur 10 tout au plus. Cette communication est plus fréquente chez le vieillard.

BOURSE SÉREUSE INFÉRIEURE DU LIGAMENT LATÉRAL INTERNE.

Elle est située entre le ligament latéral interne du genou et la tubérosité interne du tibia. C'est, comme la bourse séreuse supérieure, un sac séreux arrondi ou plus souvent ovalaire, interposé au ligament et à l'os (fig. 8, *B I*). Son cul-de-sac supérieur remonte généralement jusqu'au fibro-cartilage inter-articulaire interne, si bien que la partie antérieure du large ligament interne de l'articulation n'adhère pas à ce ménisque.

Comme la bourse séreuse supérieure, l'inférieure est con-

stante ou à peu près. Il est inutile de répéter ce que je viens de dire à propos de la précédente, les mêmes considérations étant applicables à ces deux bourses, sauf en ce qui concerne la communication avec la synoviale du genou : en effet, la bourse séreuse inférieure du ligament latéral interne ne communique jamais avec la synoviale articulaire.

Très exceptionnellement, trois fois sur cent, on peut rencontrer entre le ligament latéral interne et les parties sous-jacentes, *trois bourses* séreuses : les deux principales répondent aux bourses supérieure et inférieure que je viens de décrire, la troisième ou moyenne répond au ménisque inter-articulaire.

BOURSE SÉREUSE DES TENDONS DE LA PATTE D'OIE.

C'est la plus considérable des bourses séreuses de la région latérale interne du genou. Elle paraît avoir été signalée pour la première fois par Albinus ; depuis, Jancke, Sabatier, Portal, Sandifort, Mayer, Fourcroy, Monro, Kock, Fischer, Sœmmering, Loder, Villermé, Cloquet, Blandin, etc., etc., et tous les anatomistes modernes l'ont mentionnée ou décrite.

Syn : — B. *m. genualis anterior*, Kock ; *Gemeinschaftlicher Schleimbeutel*, Loder ; — *capsule antérieure du genou*, Lauth ; — *capsule synoviale commune aux ischio-ilio et sous-pubio-prétibiaux*, Villermé ; — *B. m. lateralis interna, s. tend. m. sartorii, gracilis et semitendinosi communis, s. tibialis*, Gruber ; — *bourse séreuse des tendons de la patte d'oie*, anatomistes français.

Les trois tendons qui concourent à la formation de ce que nous appelons, assez improprement, *la patte d'oie*, se recouvrent de haut en bas et d'avant en arrière, et sont situés sur deux plans ; le tendon couturier, le plus large et le plus élevé des trois, forme le plan superficiel et recouvre en partie les tendons du droit interne et du demi-tendineux, qui composent le plan profond ; ces tendons ne divergent pas à la manière des trois doigts des palmipèdes, ils sont curvilignes et

à peu près parallèles (Sappey). Je retiens particulièrement, dans cette description de mon éminent maître, la disposition des tendons en deux plans.

La bourse séreuse commune aux tendons de la patte d'oie est constante, mais sa situation, sa grandeur et sa forme sont sujettes à de nombreuses variations qui trouvent leur explication dans le mode de formation de la séreuse. Elle est située sur la face interne du tibia, vers la jonction de la diaphyse avec l'extrémité supérieure de cet os. A ce niveau, le tibia donne attache à l'insertion inférieure du ligament latéral interne de l'articulation du genou; les fibres nacrées et resplendissantes du ligament s'étalent largement sur le bord interne et la face antérieure de l'os; c'est entre le tibia, recouvert de cette insertion ligamenteuse, d'une part, et la face profonde des trois tendons, d'autre part, que l'on trouve la bourse séreuse.

Sa forme est ordinairement triangulaire à sommet inférieur; le bord antérieur de ce triangle rectangle est parallèle à la crête tibiale, et situé à 2 centimètres en dedans d'elle; le bord supérieur répond au tendon couturier; le bord postérieur, le plus long, suit le bord interne de l'os; c'est par ce bord postérieur que la bourse séreuse reçoit les tendons droit interne et demi-tendineux.

Si l'on écarte les parois de la bourse séreuse incisée le long de son bord postérieur, on peut voir dans l'intérieur de sa cavité deux lamelles celluleuses, en forme de croissant ou de faux, qui répondent aux interstices des trois tendons et cloisonnent partiellement la séreuse. — En injectant ou en insufflant la bourse, on constate qu'elle envoie quelquefois des prolongements linéaires et curvilignes, dans les interstices qui séparent les trois tendons.

Les dimensions de la bourse séreuse des tendons de la patte d'oie sont très variables : sa longueur peut aller de 3 à 6 centimètres; son étendue dans le sens antéro-postérieur est de 4 centimètres en moyenne. Lorsqu'elle est distendue par une injection, elle prend la forme d'un coin introduit entre les tendons et le tibia : l'arête de ce coin s'approche plus ou moins

de la crête tibiale, tandis que la base forme un bourrelet épais de 2 centimètres sur le bord interne de cet os.

Gruber dit que la bourse séreuse de la patte d'oie peut communiquer exceptionnellement avec la bourse propre au demi-membraneux et par l'intermédiaire de celle-ci avec l'articulation. Le fait doit être bien exceptionnel, car ces deux bourses sont ordinairement séparées par une distance d'au moins 2 centimètres, et l'on sait d'ailleurs que la bourse propre au demi-membraneux ne communique jamais avec l'articulation. Sans doute Gruber aura rencontré quelques-uns de ces cas dans lesquels la syneviale articulaire, distendue outre mesure par un épanchement, recule ses limites et va s'ouvrir dans des bourses séreuses voisines : ce n'est plus de l'anatomie normale, c'est de l'anatomie pathologique.

Développement de la séreuse commune aux tendons de la patte d'oie. — J'ai dit qu'il existait normalement dans l'intérieur de cette bourse des cloisons incomplètes répondant aux interstices des tendons ; ces septa sont visibles vers l'insertion tibiale des tendons; le plus élevé, qui est aussi le plus développé, occupe l'interstice des tendons couturier et droit interne. Je considère ces cloisons celluleuses comme les derniers vestiges d'un état préexistant chez l'embryon. Ces cloisons sont, en effet, d'autant plus développées qu'on les étudie sur des sujets plus jeunes. Bien plus, il n'est pas rare de constater, même chez l'adulte, la persistance partielle de l'état antérieur : *une fois sur six ou sept*, la bourse propre au tendon couturier garde son indépendance; elle occupe alors le tiers supérieur de la bourse commune dont la cavité est diminuée d'autant. La séparation persistante des bourses propres à chacun des tendons du plan profond s'observe aussi, mais beaucoup plus rarement; je l'ai cependant rencontrée deux fois; il existait, dans ce cas, trois bourses séreuses superposées, curvilignes et parallèles. Sur les cadavres de nouveau-nés, la bourse propre au couturier est indépendante dans la moitié des cas environ.

En résumé, la grande bourse séreuse commune aux tendons de la patte d'oie n'est que le résultat de la fusion des bourses

propres à chacun des tendons; cette fusion commence de très bonne heure par la réunion des deux bourses inférieures, elle s'achève par l'ouverture dans la bourse commune de la bourse propre au tendon couturier; cette dernière, située sur un plan plus superficiel que les deux autres, ne se réunit à elles que tardivement, et peut même rester indépendante une fois sur six ou sept.

BOURSES SÉREUSES DE LA RÉGION LATÉRALE EXTERNE

Il y a trois bourses séreuses dans la région latérale externe du genou; ce sont de haut en bas : la bourse du jumeau externe, la bourse du ligament latéral externe, la bourse du biceps. La première seule n'est pas constante.

BOURSE PROPRE DU JUMEAU EXTERNE.

Cette bourse, située entre le faisceau principal et externe du jumeau et la facette condylienne qui lui donne insertion, est ordinairement décrite avec les bourses séreuses de la région poplitée. Mais la facette d'insertion à laquelle elle répond est placée sur la face externe ou superficielle du condyle, et la bourse appartient bien à la région latérale externe du genou. (Voir page 504.)

La bourse du jumeau a été décrite par Villermé, Gruber, Foucher, etc. Villermé la désigne sous le nom de : *troisième bourse postérieure de l'articulation du genou;* pour Gruber c'est : *B. m. retro-epicondyloidea externa propria, s. profunda, s. gastrocnemialis externa*; avec Foucher je l'appellerai : *bourse propre du jumeau externe.*

C'est une bourse d'existence fort inconstante que l'on ne rencontre guère plus d'une fois sur sept ou huit; très petite, elle est placée entre la facette triangulaire du condyle et le tendon externe du jumeau externe; elle a la forme d'un petit sac séreux ovoïde de 4 millim. sur 2. D'ordinaire elle est remplacée par la synoviale articulaire qui s'avance jusqu'aux insertions du jumeau sur le pourtour du condyle.

Quelques anatomistes décrivent cette bourse comme placée entre le corps charnu du jumeau et la coque condylienne externe, c'est-à-dire symétriquement à la bourse propre du jumeau interne; sans doute, ils n'ont pas réfléchi que cette place est occupée par l'insertion du plantaire grêle qui recouvre toute la coque condylienne.

BOURSE DU LIGAMENT LATÉRAL EXTERNE.

Cette bourse est située entre le ligament latéral externe du genou et le tendon du muscle poplité qui s'engage sous ce ligament et le croise obliquement pour gagner la partie antérieure de la fossette ovoïde du condyle à laquelle il s'insère.

L'épais tendon du muscle poplité, que Cruveilhier décrit comme contenu, pour ainsi dire, « dans l'articulation du genou dont la synoviale l'entoure de toutes parts », n'est point intra-articulaire en réalité. Sa face interne et ses deux bords répondent seuls à la synoviale articulaire qui les tapisse; sa face externe ou superficielle est extra-articulaire et entre en rapport immédiat avec le ligament latéral externe du genou (Sappey). Ayant injecté au suif 150 genoux, j'ai trouvé 136 fois la disposition signalée par M. le professeur Sappey ; 14 fois seulement le tendon était complètement entouré par la synoviale articulaire; une bourse séreuse que j'appelle *bourse du ligament latéral externe* favorisait les mouvements entre ce ligament et le tendon poplité.

La bourse séreuse du ligament latéral externe a échappé à la plupart des anatomistes qui ont étudié spécialement les bourses séreuses de la région. Seuls, Hyrtl et Synnestvedt, la mentionnent sous le nom de *B. m. genualis lateralis, externa superior*. Cependant elle est constante ou à peu près : on la rencontre 4 fois sur 6. C'est un petit sac séreux allongé obliquement entre le tendon et le ligament ; ses dimensions ordinaires sont de 8 millim. sur 4. Quand elle n'existe pas on trouve à sa place un tissu celluleux très lâche. Une fois sur 6 ou 7 elle communique avec la synoviale du genou et alors le tendon poplité paraît complètement entouré par cette synoviale.

Cette bourse se développe tardivement ; il est rare de la rencontrer sur les nouveau-nés. — Pour la préparer, il suffit de couper le ligament latéral externe à son insertion poplitée et de le relever vers son insertion supérieure.

BOURSE SÉREUSE DU BICEPS.

Cette bourse que j'appellerais plus volontiers *bourse commune au tendon du biceps et au ligament latéral externe du genou*, si ce titre n'était un peu long, est placée entre le tendon bicipital et le ligament latéral externe.

Signalée par Albinus, elle a depuis été décrite, avec plus ou moins de précision, par la plupart des anatomistes. Syn : *B. m. bicipitis crucis s. femoris*, Koch ; *capsule du biceps*, Th. Lauth ; *capsule synoviale de l'ischio-fémoro péronien*, Villermé ; *b. m. lateralis externa, s. biscipitalis, s. fibularis*, Gruber.

Je rappelle que le tendon du biceps se dédouble inférieurement en deux lames tendineuses qui vont s'insérer à la tête du péroné, *en dehors, en avant et en dedans* du ligament latéral externe. Ce ligament est ainsi logé dans un dédoublement du tendon bicipital dont les feuillets se reconstituent en un seul au-devant de lui. Par suite de cette disposition, la bourse séreuse interposée entre le tendon et le ligament revêt l'aspect d'un sac contourné en fer à cheval ; un de ses feuillets tapisse les parois de l'angle dièdre tendineux, l'autre s'applique aux parois antérieure, interne et externe du ligament logé dans cet angle. Le ligament est donc enveloppé par la séreuse, sauf sur sa partie postérieure, comme le montre la fig. 6.

Cette bourse séreuse est constante, puisque d'après mes recherches, elle manque une fois sur 25 seulement. Elle est déjà formée à la naissance, et elle persiste jusqu'à l'âge le plus avancé. Son grand axe vertical a une longueur de 2 centimètres.

Cruveilhier la considère, tout à fait à tort, comme un *prolongement bursiforme* de la synoviale du genou ; jamais elle ne communique avec la synoviale dont elle est séparée par un épais feuillet fibreux appartenant au tendon du biceps.

BOURSES ROTULIENNES LATÉRALES.

On rencontre assez fréquemment entre les plans fibreux qui ferment l'articulation de chaque côté de la rotule (ailerons rotuliens) et les bords antérieurs de la trochlée de petits espaces séreux que quelques anatomistes ont décrit commede véritables bourses séreuses. En réalité, il n'existe là qu'un tissu celluleux extrêmement lâche séparant les plans fibreux des parties superficielles et profondes. Les mailles de ce tissu celluleux sont particulièrement grandes là où le surtout ligamenteux frotte sur les bords et surtout sur le bord externe si saillant de la trochlée. Dans ce dernier point (*bourse rotulienne latérale externe de Synnestvedt*), j'ai souvent rencontré un espace celluleux agrandi; mais l'inconstance de son existence, de son siége (tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du plan fibreux), l'aspect terne de sa surface interne très mal limitée, ne permettent pas de le décrire comme une bourse séreuse.

Je dirai donc qu'il n'existe pas *normalement* de bourses rotuliennes latérales.

REVUE CRITIQUE.

DE LA TARSALGIE

(ERWORBENER PLATFUSS DES ALLEMANDS, FLAT-FOOT DES ANGLAIS).

Par le docteur Albert BLUM.

ROSER. — Archiv. der Heilkunde, 1868.
HUETER. — Archiv. Virchow, 1862.
JOUVAUX. — Rec. de mém. de méd. mil., 1863.
WEBER. — Inaug. diss. Giesen, 1863.
HUETER. — Archiv Langenbeck, 1863.
CABOT. — Thèses de Paris, 1865.
REISMANN. — Arch. Langenbeck, 1869 et 1883.
LUCKE. — Saml. klin. Vortr., n. 35, 1871.
MAUNDER. — Med. Times, octobre 1871.

DUCHENNE. — Arch. gén. de méd., 1872.
ROBERTS. — Saint-Georges hosp. Reports, 1872 et 1874.
DESCOQS. — Thèses de Paris, 1874.
HENCKE. — Prag. Viertelj., 1875.
WEISBACH. — Deutsche mil. Zeitschr.. 1877,
GOSSELIN. — Bull. Acad. de médecine, avril 1877.
CHALOT. — Thèses de Montpellier, 1877.
BUSH. — Berl. Klin. Wochensch., 1879.
KUSTNER. — Arch. Langebb., 1880.
VOLKMANN. — Centralbl. f. chir., 1881, p. 81.
ONIMUS — Revue de chirurgie, 1882.
MEYER. — Ursache des erwerbenen Plptfusses, Jena 1883.
GOLDING BIRD. — Guy's hosp. Report, 1883.
LORENZ. — Der erworbene Platfuss, Stuttgard, 1883.
LEFORT. — Bull. de la Soc. de chir., 1884.
OGSTON. — Lancet, 1884, 26 janv.

Il y a peu de temps la question de la tarsalgie a été mise à l'ordre du jour d'une de nos sociétés savantes. Dans la discussion il n'a pas été fait mention d'études très importantes publiées à l'étranger et qui ont jeté un jour nouveau sur cette question. Nous allons essayer de combler cette lacune et de tracer à grands traits le tableau de la tarsalgie tel que permettent de le comprendre aujourd'hui les travaux récents.

ÉTIOLOGIE.

Le pied valgus acquis peut se produire à la suite d'affections telles que : rachitisme, fracture malléolaire, paralysies musculaires, etc. Mais il est une forme de pied valgus remarquable par son mode de production, par sa fréquence qui a attiré plus particulièrement l'attention des pathologistes. On le décrit généralement, en France, sous le nom de tarsalgie des adolescents, qui ne préjuge rien sur sa nature ni sur son siège anatomique; en Allemagne sous celui de pied plat inflammatoire ou acquis. C'est de lui que nous nous occuperons exclusivement dans ce travail.

Si tout le monde est d'accord sur la symptomatologie de cette affection, il existe de grandes divergences d'opinion sur son mode de production. De là les termes multiples sous

lesquels elle se trouve décrite : *pied plat valgus douloureux* (J. Guérin); *crampe du pied* (Nélaton); *tarsalgie des adolescents* (Gosselin); *impotence fonctionnelle du long péronier latéral* (Duchesne) suivant l'importance accordée à tel ou tel symptôme ou suivant l'idée qu'on se fait de la lésion anatomique déterminante et initiale.

Nous préférons la dénomination de pied plat valgus douloureux, basée sur la réunion des principaux symptômes. Mais nous emploierons indifféremment le terme de tarsalgie qui est universellement reçu, bien que les raisons qui lui ont donné naissance ne soient plus guère acceptées aujourd'hui.

Parmi les causes prédisposantes il faut placer en première ligne l'âge. Le pied plat valgus est une maladie de l'adolescence et s'observe de préférence entre 10 et 20 ans. Il n'est pas très rare cependant de le voir apparaître plus tard, dans des conditions particulières, jusqu'à l'âge de 30 ans. Récemment, j'ai vu un malade âgé de cinquante ans porteur d'un valgus pied plat depuis dix ans et survenu à la suite des stations prolongées nécessitées par son métier d'entrepreneur.

Gosselin avait même supposé que la maladie avait quelque rapport avec le développement des os, l'ostéite épiphysaire ; mais aucun fait n'est venu à l'appui de cette hypothèse.

Le sexe ne semble avoir aucune influence sur sa production. En l'absence de statistique, nous devons supposer cette maladie plus fréquente chez l'homme, à cause de l'influence de la profession. On l'observe surtout dans la classe ouvrière, dans les professions qui exigent la station verticale prolongée ou des courses longues et fréquentes. Ce sont les domestiques, les garçons de café, les boulangers, les repasseuses qui y sont plus particulièrement sujets.

Parmi les autres causes prédisposantes, nous signalerons une croissance rapide, un tempérament lymphatique ou scrofuleux se manifestant par des engorgements ganglionnaires, des conjonctivites chroniques, des engelures, etc. Chez ces individus les os semblent être plus mous et se déformer avec plus de facilité ; les muscles se nourrissent mal, et fournissent un soutien moins efficace aux articulations ; les tissus fibreux

et les ligaments sont plus lâches et moins résistants. La diathèse rhumatismale invoquée par Bonnet ne semble pas avoir d'influence sur la production de cette affection.

Comme cause déterminante, la plupart des malades accusent un faux pas, une entorse, une contusion.

La maladie affecte indifféremment l'un ou l'autre pied, souvent les deux.

Nous devons signaler au point de vue de l'étiologie des recherches statistiques intéressantes qui jettent un nouveau jour sur cette question de l'étiologie de la tarsalgie.

Küstner, sur 150 enfants nouveau-nés bien portants, a trouvé 13 pieds plats (8,6 0/0); deux fois les deux pieds étaient atteints, 11 fois un seul.

Roberts, en examinant 10,000 enfants de toute classe âgés de 8 à 12 ans, a trouvé une proportion de pieds plats accentués de 42,7 pour 1,000. Tandis que dans les villes de fabrique où les enfants sont debout pendant au moins cinq heures, la proportion s'élevait à 79 pour 1,000, elle s'abaissait à 17,1 pour les enfants fréquentant les écoles.

L'âge a également une grande influence sur la production de la difformité.

Sur 1,000 enfants âgés de	8 ans	il a rencontré	15	pieds plats.
—	9	—	45,6	—
—	10	—	51,2	—
—	11	—	104,2	—
—	12	—	132,4	—

Ces chiffres sont très importants à retenir, car ils nous démontrent que s'il y a une prédisposition apportée par la scrofule, le rachitisme, la syphilis, elle est singulièrement développée par la marche, la station prolongée, le travail debout, etc.

SYMPTOMATOLOGIE.

La tarsalgie est une maladie à évolution lente. On peut dire d'une manière générale qu'on ne saisit pas nettement le point de départ des accidents. Les malades se plaignent pendant un

certain temps d'une sensation de pesanteur et d'engourdissement de tout le pied, surtout au niveau du cou-de-pied. Bientôt surviennent des douleurs plus ou moins violentes, rapportées en général par le malade à un faux pas, à une station ou à une marche prolongées.

Ces douleurs, obtuses d'abord et augmentées pendant la marche et la station disparaissent la nuit. Le matin, au sortir du lit, il n'existe aucune douleur, et les malades marchent facilement; mais bientôt ils sont forcés d'interrompre leur travail pour prendre un peu de repos. Après quelques semaines la douleur les fait rester au lit des journées entières.

Outre ces douleurs profondes, obtuses, développées par la marche et la station, surtout par les temps chauds, on constate à la pression des douleurs plus ou moins vives, mais constantes et affectant des sièges de prédilection aux côtés externe et interne de l'articulation tibio-tarsienne, au-dessous et en avant de la malléole externe, au niveau des articulations astragalo-calcanéenne et astragalo-scaphoïdienne, et quelquefois métatarso-phalangienne.

La douleur occupe l'un ou l'autre de ces points ou tous ensemble. Il n'existe du reste aucune trace d'inflammation; la peau n'est ni rouge, ni œdématiée. Quelques malades cependant se plaignent vers la fin de la journée d'un gonflement mal circonscrit, occupant la région du cou-de-pied.

Le chirurgien constate à ce moment que le malade boite, qu'il appuie sur le sol avec le talon et ne peut faire porter la pointe du pied. Il descend assez facilement un escalier, mais a beaucoup de peine à le remonter.

Bientôt survient un élément nouveau: la déviation du pied. Quand les malades viennent consulter, on remarque, sur le membre malade, que la semelle du soulier n'est usée que du côté interne, ce qui tient manifestement à ce que le pied est habituellement tourné en dehors pendant la marche. Comme pour la douleur, au début, cette déviation est passagère: après une nuit de repos, le pied présente sa situation normale, mais la déviation se reproduit si on fait marcher quel-

que temps le malade. De là le précepte, chez un malade soupçonné de tarsalgie, de ne pas se contenter d'un examen fait le matin dans son lit : il faut le revoir plus tard, après une marche plus ou moins longue.

Le pied est renversé en dehors et repose sur le sol par son bord interne : *pied valgus*. Le bord externe du pied est relevé et appuie à peine sur le sol, tandis que le bord interne est abaissé et porte seul le poids du corps. L'axe de la jambe, prolongé, tombe beaucoup plus en dedans qu'à l'état normal. La malléole interne et la tête de l'astragale forment un relief plus ou moins considérable sur la face interne de la région. Il se produit en même temps dans l'articulation de Chopart un mouvement d'abduction de l'avant-pied : le scaphoïde, porté en dedans, forme une saillie qui touche le sol au moment de la station. Ce déplacement est quelquefois tel que l'on a cru à une exostose ou à une subluxation du scaphoïde.

En examinant la face plantaire du pied, on constate que la voûte est complètement effacée : il y a *pied plat*. Le bord interne du pied, de concave, est devenu convexe et présente en arrière trois saillies anormales; la malléole interne, facile à reconnaître; un peu en avant et au-dessous, une saillie arrondie formée par la tête de l'astragale; plus bas et en avant, le scaphoïde touchant le sol.

Un examen plus approfondi montre que le pied se trouve maintenu dans sa position anormale par la contracture d'un ou de plusieurs des muscles suivants : péroniers latéraux, extenseur commun, jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil. Les tendons de ces muscles forment, au niveau du ligament annulaire du tarse, sur le dos du pied ou derrière la malléole externe, des cordes saillantes faciles à apprécier à la vue et au toucher. Le triceps sural et le tibial postérieur ne semblent pas atteints.

Lorsqu'on fait étendre la jambe de manière à empêcher les mouvements de l'articulation du genou, le malade ne peut porter son pied ni dans l'abduction ni dans l'adduction. Lorsqu'on cherche à provoquer artificiellement ces mouvements, soit en prenant le pied à pleines mains, soit en cher-

chant à le faire ballotter en agitant la jambe, on voit que le pied semble ankylosé. La flexion dorsale du pied est intacte, l'extension est diminuée. En un mot, les mouvements qui se passent dans l'articulation tibio-tarsienne sont à peu près libres, ceux qui se passent entre l'astragale et le calcanéum sont abolis.

Pendant les premiers temps, le chloroforme fait disparaître la contracture, mais bientôt, la déformation du pied devient permanente et incorrigible. Quelquefois même, la maladie se terminerait par une ankylose astragalo-calcanéenne (Gosselin).

En résumé, dans un premier degré, l'affection est caractérisée par des douleurs et des contractures intermittentes, disparaissant par le repos et se reproduisant par la marche.

A une période plus avancée, il existe un valgus permanent ne cessant que par un repos prolongé ou sous l'influence des anesthésiques. Plus tard enfin, ni le repos ni les anesthésiques ne peuvent triompher de la contracture, qui est devenue de la véritable rétraction.

Quand l'affection du pied existe depuis un certain temps, la peau s'amincit sur le bord interne et se recouvre en dehors de productions épidermiques. La circulation veineuse du membre inférieur se fait mal, et il est souvent le siège d'une transpiration profuse et fétide.

L'exploration faradique des muscles donne les résultats les plus variés. Dans quelques cas on constate une intégrité dans la contractilité des différents muscles, qui obéissent cependant avec plus de lenteur. Souvent nous avons constaté un affaiblissement notable de la contractilité du long péronier et du jambier postérieur.

Les malades atteints de pied plat acquis marchent sans enrouler sur le sol leur pied, qui repose tout d'une pièce. Ils préfèrent marcher sur une surface courbe, ce qui hâte la production du valgus. Les chaussures portent les traces de cette manière défectueuse de se mouvoir : la semelle est toujours usée du côté interne. Quand une fois la difformité est acquise, il arrive fréquemment que la marche devient plus facile.

MÉCANISME.

Les signes principaux de l'affection qui nous occupe sont l'affaissement de la voûte plantaire, les douleurs, l'abduction du pied, intermittente d'abord, puis définitive plus tard.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer ces phénomènes, et on comprend l'importance qu'y ont attachée les auteurs, puisque le traitement découle fatalement du mode de production.

A. Gosselin, en 1865, propose de donner à la maladie le nom de tarsalgie des adolescents. Pour lui, le point de départ des accidents est dans l'articulation astragalo-calcanéenne. L'ostéo-arthrite s'accompagne de contracture musculaire réflexe, ayant pour résultat le renversement du pied en dehors. Il appuie son opinion sur le résultat d'une autopsie d'une jeune fille atteinte de tarsalgie, et qui succomba à une atteinte de choléra. Les cartilages articulaires étaient érodés. Une autre autopsie, due à Leroux, confirme ce fait que les lésions de l'arthrite sèche peuvent exister concomitamment avec le pied plat valgus douloureux.

Mais ces lésions sont-elles primitives ou consécutives? D'abord l'arthrite sèche à laquelle Gosselin rapporte la maladie n'est pas une affection de l'adolescence, mais bien de l'âge mûr et de la vieillesse. De plus, il est bien étonnant que *jamais* cette ostéo-arthrite ne se soit terminée par la suppuration, car il n'en existe pas une seule observation. Ce serait du reste une affection articulaire bizarre que celle qui amènerait des douleurs intermittentes cessant aussitôt que les malades sont au repos pour reparaître à la première fatigue.

En second lieu, les ulcérations cartilagineuses ne peuvent-elles pas être secondaires et consécutives aux pressions anormales auxquelles se trouvent soumises certaines portions d'os par suite de la déviation.

La théorie de l'ostéo-arthrite, telle qu'elle a été formulée par Gosselin, est en contradiction avec les lois générales de la pa-

thologie et est insuffisante à expliquer les faits cliniques. Elle ne saurait être admise aujourd'hui.

B. *Théorie musculaire.* — J. Guérin et Bonnet considéraient la tarsalgie comme une affection musculaire produite par la contraction, et, plus tard, par la rétraction des muscles péroniers latéraux. Leur principal moyen de traitement était la ténotomie.

Pour Nélaton, il s'agissait d'une contraction douloureuse des péroniers et des extenseurs analogue à celle de la crampe des écrivains. Duchenne de Boulogne, par ses travaux physiologiques et cliniques, donna une impulsion nouvelle à cette question de la tarsalgie et l'attribua à une lésion primitivement musculaire.

D'après cet auteur, à un moment donné du premier temps de la marche, dès que le talon postérieur s'est séparé du sol en s'élevant, le poids du corps supporté par le talon antérieur est reporté sur la tête du premier métatarsien qui doit s'abaisser pour résister à la force qui tend à relever la voûte plantaire. Le long péronier latéral est le seul abaisseur direct du talon antérieur. S'il est trop faible, à la fin du premier temps de la marche, au lieu que ce soit la saillie du talon antérieur, c'est l'extrémité antérieure des derniers métatarsiens qui s'applique sur le sol.

« C'est alors que le poids du corps appuyant sur l'articulation astragalo-calcanéenne, et d'autre part la résistance du sol repoussant en sens contraire l'extrémité antérieure des derniers métatarsiens, le pied est sollicité puissamment à se mouvoir dans l'articulation astragalo-calcanéenne dans le sens du valgus. A ce moment le jambier postérieur se contracte énergiquement pour empêcher ce mouvement articulaire; mais comme il est dans des conditions trop défavorables pour s'y opposer, il se fatigue vite et se trouve réduit lui-même à l'impuissance. A chaque pas le pied est donc placé passivement en valgus; au moment où il est appliqué contre le sol pendant son mouvement pathologique de rotation dans l'articulation astragalo-calcanéenne, les surfaces de celles-ci sont foulées et

comprimées en dehors, tandis que les ligaments de l'articulation astragalo-scaphoïdienne sont tiraillés en dedans. Ces espèces d'entorses incessantes finissent par rendre les parties très douloureuses aux points d'élection signalés. »

Les contractures réflexes provoquées par les douleurs se localisent dans les muscles abducteurs (court péronier et long extenseur des orteils), ainsi que dans le jambier antérieur antagoniste du long péronier. Au *valgus pied plat passif* s'ajoute un *pied plat valgus actif;* enfin, ce valgus devient irréductible par suite de la rétraction musculaire.

Ainsi, pour Duchenne, le valgus pied plat serait amené par une insuffisance de contraction du long péronier latéral. Par suite de cette impotence, le pied s'aplatit, les nerfs plantaires devenus douloureux par l'exagération de la pression provoquent, par action réflexe, une contraction douloureuse des péroniers et des extenseurs.

On voit combien est subtile et peu conforme aux lois générales de la pathologie cette affection bizarre dans laquelle une impotence d'un muscle amènerait une contracture de ce même muscle.

Duchenne a beaucoup contribué par ses travaux à faire connaître cette maladie ; mais il a fait jouer au muscle un rôle exclusif, tandis que les lésions musculaires ne constituent qu'un des éléments de l'affection, et la preuve en est dans les douleurs qui précèdent l'apparition de la contracture et dont il n'a pu donner l'explication.

Il n'a pas tenu un compte suffisant des phénomènes osseux et articulaires et n'a envisagé qu'une catégorie de faits. Pour mon compte, j'ai rencontré bon nombre de tarsalgies bien caractérisées avec impotence du tibial postérieur et intégrité des fonctions du long péronier latéral. L'impotence de l'un ou l autre de ces muscles amène, en effet, un déplacement du centre de gravité et, consécutivement, une irritation des articulations du tarse avec tous les phénomènes inhérents à la tarsalgie. On s'explique ainsi comment l'électrisation du muscle impotent peut rendre de services, surtout au début de l'affection, et comment Duchenne a pu guérir certains ma-

lades atteints de valgus pied plat par la faradisation du long péronier latéral.

C. D'après Le Fort, les domestiques, garçons d'hôtel, garçons de café, des marchands de vin, d'épicerie, qui sont particulièrement sujets à cette maladie, sont chaussés non avec des souliers à fortes semelles, qui maintiennent la voussure du pied, mais avec des souliers le plus souvent découverts, sans talons ni cambrure, à semelles minces, parfois avec des pantoufles.

Quelque parfait que soit le mécanisme de la station, il n'en résulte pas moins ce fait qu'une position quelconque ne peut être conservée longtemps sans fatigue si la contraction musculaire entre en jeu, sans une certaine douleur si la traction sur les ligaments est trop continue ou trop énergique.

Dans la tarsalgie, les ligaments plantaires ne pouvant résister à la charge qu'ils supportent se laissent distendre ; le scaphoïde tourne un peu sur l'astragale, son apophyse devient plus saillante et la voûte du pied s'affaisse. S'il s'y ajoute un peu d'arthrite, le ramollissement et l'allongement des ligaments s'accentuent et les douleurs se montrent d'abord intermittentes, puis continues.

La voûte du pied n'étant plus maintenue par la seule action des ligaments plantaires, le malade cherche à son insu à y suppléer par la contraction musculaire, notamment par celle du long péronier latéral. Il se produit ainsi une contracture du long péronier, puis du court péronier qui relèvent le bord externe du pied, puis la contraction du jambier antérieur qui contribue à effacer la voûte plantaire.

Si chez les paysans le pied plat ne s'accompagne ni de valgus ni de douleurs, cela tient à ce que chez eux la déformation débute dès l'enfance, se produit lentement, de façon à ce que les muscles s'accommodent peu à peu à cette viciation du pied.

Ces théories sont les seules admises ou plutôt les seules connues en France, ainsi que le démontre une récente discussion à la Société de chirurgie.

A l'étranger, cependant, on s'est beaucoup occupé depuis quelques années des questions de statique animale et de leur importance au point de vue de la chaussure et des fonctions. La tarsalgie, notamment, a été l'objet de recherches suivies dont nous allons donner une analyse succincte :

D. *Théorie de Hencke* (1). — D'après cet auteur, le poids du corps tend à amener la flexion dorsale du pied sur la jambe; cette action est contrebalancée par l'action du triceps sural. Dans l'articulation astragalo-tarsienne, le poids du corps tend à produire promptement le valgus, et c'est le muscle tibial postérieur qui empêche cette déviation. Les muscles de la plante sont destinés à maintenir la voûte.

Or, les ligaments et les surfaces articulaires qui, par leur disposition, sont destinés à empêcher les mouvements anormaux des os les uns sur les autres, n'entreront leur action que lorsque les muscles sont insuffisants.

Donc, le point de départ de la tarsalgie est, d'après Hencke, une insuffisance musculaire ; il diffère en cela de Stromeyer, qui attribue le pied plat à une faiblesse des ligaments et de l'aponévrose plantaire.

On voit comment, par ce raisonnement, Hencke arrive à accuser comme cause primitive de la maladie une impotence du tibial postérieur et des muscles de la plante. Voici comment il comprend le processus morbide :

Quand le muscle tibial postérieur est insuffisant pour le poids du corps, l'articulation astragalo-tarsienne tend à se mettre dans l'abduction. Secondairement, les muscles antagonistes (péroniers latéraux) se rétractent par suite du rapprochement de leurs points d'insertion. Quand l'abduction a dépassé sa limite normale, l'angle antérieur et externe de l'astragale vient butter contre le col du calcanéum. Peu à peu le calcanéum glisse sur l'astragale de manière à ce que sa face externe devienne de plus en plus supérieure jusqu'à se mettre en contact avec la malléole péronière.

(1) Die Contracturen der Fusswurzel. Zeitsch. f. rationelle medicin, 1859, et Prager Vierteljahrsch. 1875.

Ainsi, d'après Hencke, le pied plat est précédé par le pied valgus.

Le poids du corps devenant trop lourd pour les muscles chargés de maintenir la voûte plantaire, il se produit des changements dans les surfaces articulaires qui se résorbent dans les parties soumises à une forte pression. Les altérations de forme s'observent surtout à la face dorsale et sont, d'après Dieffembach, le point de départ des douleurs.

Le scaphoïde prend la forme d'un coin à base inférieure, les facettes articulaires correspondantes du calcanéum et du cuboïde s'émoussent et la voûte plantaire s'affaisse de plus en plus jusqu'à devenir convexe en bas.

En un mot, les os constituant l'articulation de Chopart, subissent moins de modifications dans leur configuration que dans leurs rapports réciproques.

La flexion dorsale de l'articulation astragalo-calcanéo-tarsienne se trouve compensée par une flexion plantaire de l'articulation tibio-tarsienne. La partie postérieure de la poulie astragalienne vient se mettre en rapport avec la mortaise tibio-tarsienne, le ligament tibio-péronier se rétracte et ses deux os deviennent moins mobiles l'un sur l'autre. D'après Hencke, la partie antérieure de cette poulie astragalienne, devenue extra-articulaire, perdrait son revêtement cartilagineux et deviendrait de plus en plus adhérente à la partie correspondante de la capsule articulaire. Ainsi se trouve augmentée la distance comprise entre les articulations tibio-tarsienne et astragalo-scaphoïdienne.

La résorption des surfaces cartilagineuses peut amener l'ankylose, surtout lorsque les surfaces en contact sont soumises à cause des douleurs à une immobilité prolongée.

A la théorie de Hencke se rattachent celles de Meyer (1), de Zurich et de Lorenz. Le premier de ces auteurs, en mesurant les ligaments de la plante du pied, et en comparant la longueur du bord interne avec celle du bord externe, en arrive à conclure que le pied plat n'est pas dû à un abaissement de

(1) Deutsche Zeitschrift f. chirurgie, 1884.

la voûte plantaire, mais à un renversement du pied en dehors. En d'autres termes, le pied plat serait produit par un mouvement de rotation de l'astragale en dedans.

Ce mouvement serait occasionné :

1° Par une surcharge de l'astragale, brusque et rapide ou lente et continue ;

2° A la suite d'une pression exagérée sur le dos du pied par une chaussure défectueuse dont la semelle présenterait une convexité à sommet médian au lieu de la forme d'une voûte se moulant sur celle du pied, et par conséquent à sommet interne.

Contrairement aux assertions de Kœnig, Hueter, Hencke, Busch, etc., cet auteur prétend que le ligament calcanéo-scaphoïdien plantaire n'est pas allongé. (Il mesure ce ligament par la distance qui sépare la grande apophyse du calcanéum de la tubérosité du scaphoïde.) A l'appui de son dire, il affirme que dans le pied plat, le bord interne n'est pas allongé, ce qui devrait arriver fatalement, si la voûte plantaire était affaissée. Donc l'affaissement de la voûte plantaire n'est pas dû à l'allongement des ligaments, mais à un renversement en dehors du pied conservant ses ligaments normaux. Il y aurait un mouvement de valgus entre l'astragale et les autres os du tarse.

Les changements de rapports des os seraient dus non à une faiblesse des ligaments, mais à une atrophie par compression des surfaces osseuses en contact.

Pour Lorenz (1) la voûte plantaire existe, non-seulement au bord interne du pied, mais encore au bord externe. Le sommet de cette voûte externe se trouve au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne, et c'est elle qui supporte, par l'intermédiaire de l'astragale, le poids du corps. Cette voûte se trouve maintenue par la disposition des surfaces articulaires, par les ligaments, l'aponévrose et les muscles plantaires. S'il survient, à la suite d'une pression exagérée, une atrophie à la face dorsale du calcanéum ou du cuboïde, la voûte externe

(1) Die Lehre vom erworbenem Plattfusse. Stuttgard, 1883.

s'abaisse et entraîne consécutivement un affaissement de la voûte interne. Le scaphoïde se trouve alors abaissé jusqu'à toucher le sol par sa tubérosité. Secondairement l'astragale subit un mouvement de rotation au-dessous de son axe transversal et se place en flexion plantaire sur la jambe.

E. *Théorie de Hueter* (1). — Hueter s'est livré à une étude approfondie des articulations du pied chez le nouveau-né et l'adulte, et a établi un certain nombre de faits qui sont devenus la base de sa théorie sur les pieds bots.

De ses recherches, résulteraient les faits suivants :

L'astragale ne change pas de forme pendant la croissance. Chez le nouveau-né, la surface articulaire astragolo-tibiale n'est séparée que par une ligne de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Ainsi, le cartilage articulaire va jusqu'à l'insertion de la capsule, tandis que chez l'adulte, il existe à la partie antérieure de la poulie astragalienne, dans la capsule, une portion d'os non recouverte de cartilage. Donc, en ce point, il ne s'est pas développé de cartilage, ou bien, celui qui existait a été résorbé.

Pour le calcanéum, chez l'adulte, le corps est double de la hauteur du col, tandis que chez le nouveau-né, le col forme les deux tiers de la hauteur du corps. Chez l'adulte, le col a le tiers de la longueur du calcanéum; chez le nouveau-né, la moitié. Donc, pendant la croissance, le corps augmente en hauteur et en longueur proportionnellement beaucoup plus que le col. Il existe également des différences notables dans la configuration des surfaces articulaires.

Quand les enfants commencent à marcher, à chaque pas le poids du corps tombe sur le bord externe du pied, et tend de plus en plus à amener sa position moyenne en pronation avec abduction de la pointe du pied. Les péroniers se raccourcissent parce que leurs points d'insertion se rapprochent, et le tibial postérieur s'allonge pour les raisons contraires. Les rapports des différents os différeront de plus en plus de ceux

(1) Langenbech. Arch. f. Chirurgie, 1863.

qu'on observe chez le fœtus. Pendant la vie intra-utérine, les pieds sont en supination; l'astragale et le calcanéum sont pressés l'un contre l'autre par leur face interne. De là le peu de développement du sustentaculum tali (petite apophyse). Quand l'enfant marche, ce sont, au contraire les faces externes des deux os qui supportent le poids du corps; le côté interne se développe, tandis que le côté externe se trouve arrêté dans sa croissance.

Pour Hueter, le pied plat acquis se développe entre l'âge de 10-20 ans sous l'influence de la station ou de la marche prolongées, toutes causes qui amènent une exagération dans les phénomènes normaux de la croissance. Ces phénomènes sont d'autant plus marqués que les os sont plus mous, les muscles moins robustes, les tissus fibreux moins résistants.

D'après les recherches de cet auteur, dans le pied plat, les lignes osseuses intra-capsulaires situées au côté interne du col de l'astragale, se développent beaucoup plus que dans le pied normal. Le col se trouve, par conséquent, allongé en dedans et en bas, tandis qu'en dehors la partie correspondant au scaphoïde se trouve arrêtée dans son développement. Normalement, chez l'adulte, le col de l'astragale est beaucoup plus long en dehors qu'en dedans. L'inverse arrive dans le valgus. Le ligament calcanéo-scaphoïdien est allongé et aminci, et on sent en bas et en dedans la tête de l'astragale que l'on prend presque toujours pour le scaphoïde luxé dans l'articulation de Chopart.

En résumé, d'après Hueter, dans le pied, l'astragale joue le rôle de clef de voûte. Normalement, il a la forme d'un cône à base supérieure ; dans le pied plat, par suite des modifications de développement que nous venons de décrire, il présente la forme d'un cône à base inférieure. Le pied plat est donc une difformité qui se trouve intimement liée au développement des os; le valgus est également le résultat de ce développement anormal.

Cette théorie spécieuse de Hueter, basée sur un vice de développement, ne nous paraît guère admissible. Les différences signalées par ce chirurgien, entre la conformation des os chez

le nouveau-né et l'adulte, ont été singulièrement exagérées au moins quant à leurs conséquences. Ces différences ne proviendraient-elles pas simplement de ce que la voûte du pied n'existe pas au moment de la naissance et ne se forme que plus tard, par suite du développement normal du pied et de la marche?

F. D'après Reismann (1), dans la station et la marche, les fléchisseurs plantaires ont le travail le plus important à accomplir. Ils doivent empêcher la chute du corps en avant. Quand ces muscles se fatiguent ils deviennent insuffisants. Comme ces muscles, à l'exception du tibial antérieur, sont supinateurs du pied, leurs antagonistes (fléchisseurs dorsaux) se contracturent. La contracture de ces muscles amène le raccourcissement des péroniers et la position du pied dans l'abduction.

Pour cet auteur, le pied plat n'est pas une difformité osseuse, mais simplement une conformation particulière : on naît avec un pied plat comme avec une déviation de la cloison du nez ; le pied plat valgus serait le résultat d'une contracture des extenseurs.

Après l'exposition de toutes ces théories, nous allons exposer comment nous comprenons la production de la tarsalgie.

Si on examine un pied normal pendant la station, on reconnaît facilement qu'il n'appuie sur le sol que par un certain nombre de points : l'extrémité postérieure du calcanéum, les têtes des métatarsiens et toute la longueur du cinquième métatarsien.

La voûte plantaire s'étend au côté interne depuis le calcanéum jusqu'à l'articulation métarso-phalangienne du gros orteil. Son point le plus élevé se trouve au niveau du scaphoïde. En dehors la voûte est beaucoup moins prononcée et s'étend du calcanéum à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

La forme de cette voûte se trouve maintenue : par la configu-

(1) Langenbeck. Archiv. f. chirurgie, 1869 et 1883,

ration même des os : les cunéiformes notamment présentent la forme d'un cône à base supérieure ; par les ligaments nombreux qui unissent les différents os et particulièrement par le calcanéo-cuboïdien et l'astragalo-scaphoïdien ; par l'aponévrose plantaire ; par les muscles.

Le long péronier latéral, par sa contraction abaisse l'extrémité antérieure du premier métatarsien en lui faisant produire un mouvement de dedans en dehors. Ce mouvement entraîne le scaphoïde et le premier cunéiforme. Pendant cette torsion de l'avant-pied, les cunéiformes se serrent les uns contre les autres à la face plantaire, et tous les os mis en mouvement semblent tourner sur le cuboïde qui reste comme fixé au calcanéum. A son maximum de contraction, ce muscle détermine l'abduction de l'articulation astragalo-calcanéenne, de manière à élever le bord externe du pied et à tourner sa pointe en dehors.

Le jambier postérieur tend à rapprocher le tubercule du scaphoïde vers l'extrémité de la malléole interne. Il fait décrire au scaphoïde un mouvement qui tend à porter son tubercule en dedans, en arrière et en haut. Il entraine dans ce mouvement tout l'avant-pied et contribue puissamment à maintenir la voûte plantaire.

Il est facile de comprendre comment les fléchisseurs longs et courts, par leur contraction, exercent une action favorable pour le maintien de la voûte plantaire.

Les muscles forment les ligaments actifs ; l'aponévrose plantaire, les faisceaux fibreux qui relient entre eux les os du pied, les ligaments passifs.

Si l'on veut envisager les faits sans parti pris, on reconnaît que le point de départ ou le premier symptôme de la tarsalgie est l'effacement de la voûte plantaire.

D'après les statistiques que nous avons reproduites au début de cet article, on voit combien la fréquence du pied plat augmente avec l'âge dans les professions fatigantes. La formation du pied plat s'accompagne forcément de l'affaiblissement des ligaments de la plante du pied, notamment du calcanéo-

cuboïdien et du long péronier latéral qui n'est qu'une sorte de ligament actif destiné à soutenir la voûte du pied.

Lorsque les sujets lymphatiques à muscles fatigables sont soumis à une station ou à des marches prolongées, les ligaments actifs et passifs n'offrent plus une résistance suffisante pour supporter le poids du corps. Les muscles agissant moins, les ligaments proprement dits, soumis à une plus forte pression, sont tiraillés; de là les douleurs intermittentes du début, la disparition des phénomènes après le repos, quand les muscles fatigués ont repris leur tonicité. Mais bientôt les ligaments eux-mêmes cèdent, surtout ceux qui relient le calcanéum au cuboïde et la tête de l'astragale au scaphoïde. La voûte plantaire s'affaisse peu à peu en dehors et surtout en dedans. Le pied plat se forme, amenant ainsi par le mouvement de bascule un certain degré d'abduction du pied. En un mot, le pied plat précède le valgus. Les surfaces articulaires osseuses s'altèrent d'après le mécanisme décrit par Hencke. Les muscles enfin se contracturent, comme cela s'observe au voisinage de toutes les articulations douloureuses. Ce sont surtout ceux qui sont innervés par le poplité externe qui tendent à exagérer la disposition du pied à se mettre en abduction. Au début, ces contractures disparaissent quand, par un repos prolongé, on supprime la douleur produite par les tiraillements des ligaments et le contact des portions osseuses extra-articulaires. Plus tard elles deviennent permanentes, par suite de la rétraction et du rapprochement des points d'insertion de ces muscles.

Les antagonistes, au contraire, le tibial postérieur, le long péronier latéral, déjà trop faibles, sont condamnés à l'inaction et s'atrophient de plus en plus, de telle façon qu'au bout d'un certain temps ils deviennent incapables de se contracter.

Consécutivement, contractures réflexes dans des groupes musculaires variables par suite de la compression des nerfs plantaires.

En résumé, l'aplatissement du pied est le premier symptôme de la tarsalgie ; les douleurs et les contractures ne surviennent que consécutivement à la déformation du pied qui est le fac-

teur important. Le valgus est le plus habituel, à cause de la prédominance des abducteurs. Quelquefois on a vu, au début surtout, le pied en varus par suite de contracture du jambier antérieur. La déformation une fois commencée, le valgus tend à se prononcer de plus en plus, car l'axe du membre inférieur tombe en dedans de l'axe du pied.

PRONOSTIC.

La tarsalgie est une affection chronique qui débute d'une manière lente et insidieuse et parcourt ses différentes périodes dans un temps qui varie de plusieurs mois à plusieurs années.

Elle suit une marche progressive, et comme elle s'observe surtout dans la classe ouvrière, aussitôt que la marche redevient possible, les malades se négligent. Il se produit ainsi peu à peu des déformations définitives du pied avec gêne dans la station et la marche. Les malades restent boiteux, fatigables ; quelquefois il se produit un genu valgum. On ne saurait mieux comparer les phénomènes observés qu'à ceux qu'on rencontre dans les luxations non réduites. Ici on constate de l'ankylose fibreuse ou osseuse, là une nouvelle articulation, jamais on n'observe de suppuration ; et les malades peuvent arriver à marcher convenablement.

Aussi ne peut-on dire que le pronostic soit grave au point de vue de la conservation de la vie ou du membre. Mais il est fâcheux, car la maladie peut devenir pour le malheureux qui en est atteint un obstacle pour gagner sa vie et souvent elle l'oblige à abandonner une profession avantageuse.

DIAGNOSTIC.

L'affection désignée sous le nom de pied plat valgus douloureux forme un ensemble complexe difficile à diagnostiquer. Il faut établir dans quelle mesure chaque système se trouve compromis et pour cela examiner avec le plus grand soin l'état des os, des articulations, des muscles, en s'aidant de l'électricité et de l'anesthésie.

D'après Bonnet, le pied plat valgus douloureux aurait été

confondu quelquefois avec une *myélite*. Mais dans cette dernière affection les phénomènes ne sont jamais intermittents, et, en analysant les symptômes, on constate que tous les muscles de la jambe et souvent ceux de la cuisse sont paralysés. Il suffit de signaler l'erreur pour l'éviter.

Le diagnostic de la tarsalgie avec une affection rhumatismale est plus difficile, car ces deux affections présentent beaucoup d'analogies. Mais le rhumatisme se limite rarement à une seule région, sa marche est plus ou moins erratique, et il ne présente pas, quand il se fixe sur le pied, un ensemble symptomatique aussi complet que la tarsalgie.

Il en est de même de l'ostéite qui peut s'accompagner de contractures réflexes. La douleur délimitée dans une région osseuse bien définie, l'absence d'intermittences dans les symptômes, l'apparition rapide de l'œdème et du gonflement inflammatoire, plus tard enfin la production d'abcès permettront dans l'immense majorité des cas de faire le diagnostic avec certitude.

Le pied plat congénital n'a de commun avec la tarsalgie que l'abaissement de la voûte plantaire. Dans deux cas, la tubérosité du scaphoïde devient un point d'appui, mais il manque dans le pied plat les lésions de l'articulation de Chopart et les déformations de l'astragale que l'on observe dans la tarsalgie. Dans les deux cas l'empreinte du pied est identique.

D'après Duchenne, le pied plat congénital est dû à la prédominance d'action du jambier antérieur. Mais sa fréquence, dans certaines races (juifs, nègres), où il est la règle, indique bien qu'il est dû, le plus souvent, à une déformation osseuse primitive. Quoi qu'il en soit, il se différencie de la tarsalgie :

1° Par l'absence ou l'effacement de la voûte plantaire dès la naissance;

2° Par un valgus *passif* pendant la station ou la marche;

3° Par l'absence de douleurs ou de troubles fonctionnels.

Nous avons vu que la tarsalgie se développait plus fréquemment sur les pieds plats que sur les pieds normaux. C'est alors que le diagnostic devient difficile et qu'il ne pourra être basé

que sur l'existence des antécédents et l'observation prolongée des troubles fonctionnels accusés par le malade.

La paralysie du long péronier latéral est caractérisée par les symptômes suivants :

1° Renversement du pied sur son bord interne pendant son extension volontaire;

2° Aplatissement de la voûte plantaire;

3° Impossibilité d'appliquer solidement la saillie métatarsienne sur le sol et de se tenir solidement en équilibre sur le pied malade ;

4° Fatigue et même douleur dans la plante du pied en avant et en dedans de la malléole externe après une marche un peu longue;

5° Durillons douloureux se développant au bout d'un certain temps sur le bord externe de la plante du pied, surtout au niveau de la tête des deux derniers métatarsiens et au dessous et en dedans de la première phalange du gros orteil.

Le valgus est produit secondairement par la pression du corps sur le bord externe du pied qui fait glisser les facettes articulaires du calcanéum sur celles de l'astragale.

Le relâchement secondaire du ligament calcanéo-cuboïdien amène l'aplatissement de la plante du pied.

Le mouvement de valgus s'accompagne d'écrasement de l'articulation astragalo-calcanéenne et de contractures réflexes secondaires.

La persistance des phénomènes distingue cette affection de la tarsalgie dans laquelle ces désordres n'apparaissent que temporairement. De plus, cette paralysie n'est qu'un des symptômes d'une affection plus générale (paralysie spinale de l'enfance, atrophie musculaire progressive, lésion nerveuse), qui ne présente aucun caractère commun avec la tarsalgie.

Le pied creux valgus par contracture du long péronier latéral se reconnaît (1) :

---

(1) Duchenne. Phys. des mouv., 64, 66, 68.

1° Par l'abaissement de la saillie sous-métatarsienne et augmentation de la voûte plantaire;

2° Par la diminution du diamètre transversal de l'avant-pied au niveau de la tête des métatarsiens et torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied produisant des plis obliques à la face plantaire;

3° Par un mouvement de valgus dans l'articulation calcanéo-astragalienne;

4° Par une saillie du tendon du long péronier latéral au dessous de la malléole externe.

Ce valgus est presque toujours indolent. Cependant Duchenne a trouvé, dans quelques cas, des arthralgies qui semblaient être la cause de la contracture et qui augmentaient par la marche.

Cette affection n'a de commun avec la tarsalgie que le valgus et la saillie formée par le tendon du long péronier contracturé. Elle est habituellement indolente et présente, au lieu d'un aplatissement, une augmentation de la voûte plantaire quand le pied est suspendu et au repos musculaire.

TRAITEMENT

Les traitements les plus variés ont été employés pour combattre la tarsalgie :

I. *Immobilisation.* — Conséquent avec sa théorie, Gosselin traite le pied plat valgus douloureux comme les autres affections articulaires accompagnées de positions vicieuses. Après avoir chloroformé le malade, il redresse la déviation, porte le pied dans l'adduction forcée, et le fixe pendant deux ou trois mois dans un appareil inamovible.

Cette manière de faire amène l'atrophie du membre, son impotence fonctionnelle, et quand on sort les malades de l'appareil, il n'est pas rare de voir les phénomènes de contracture se reproduire immédiatement.

Quelques guérisons cependant ont été obtenues par cette méthode; mais ne peut-on les attribuer simplement au repos prolongé?

Il existe, du reste, des arthrites légères s'accompagnant de douleurs, de contractures, de déformations analogues à celles de la tarsalgie. Ne seraient-ce pas des cas de ce genre qui ont été guéris par l'immobilisation prolongée ?

II *Ténotomie.*— Pour Bonnet, qui croit à la contracture des péroniers, la méthode de traitement par excellence est la ténotomie de ces muscles derrière la malléole externe.

Cette opération a été pratiquée également avec succès, par Bonnet, J. Guérin, Nélaton et Richet, et nous pensons qu'elle peut rendre de très grands services à la troisième période, lorsque les muscles sont rétractés et opposent un obstacle invincible au redressement.

Duchenne a démontré que la section de ces tendons en arrière et au dessus de la malléole externe peut produire par suite des adhérences consécutives une paralysie souvent incurable du long péronier latéral. Il conseille de respecter toujours ce tendon et de couper le court péronier au niveau de son attache au cinquième métatarsien. Richet, pour ces motifs, pratique la section du long péronier au dessus de sa gaine fibreuse.

La ténotomie, au moins inutile dans les premières phases de la maladie, devient la seule méthode applicable quand les muscles sont rétractés.

III. *Electrisation.* — L'électrisation méthodique du long péronier latéral est, d'après Duchenne, la seule méthode rationnelle de traitement et il a publié quelques cas remarquables de guérison.

Nous considérons cette manière de faire comme tout à fait rationnelle, car elle combat une des causes principales de l'affection, la faiblesse musculaire; en fortifiant le long péronier, on tend à reconstituer la voûte plantaire et à arrêter l'aplatissement du pied, cause de tous les accidents ultérieurs. Nous pensons cependant qu'il est indispensable d'agir également sur le jambier postérieur, qui, ainsi que nous l'avons démontré, joue un rôle important comme ligament actif de la plante du pied.

IV. *Orthopédie*. — Pour redresser le pied et le ramener en adduction il est souvent nécessaire de chloroformer le malade. Mais souvent aussi on obtient assez facilement la réduction en fixant la jambe sur un plan solide et en pressant fortement avec les deux mains sur le côté externe du talon. Au bout d'une ou deux minutes il se produit quelques craquements et le pied est ramené à sa position normale. Pour maintenir la réduction, Duchenne place sur la face externe et dorsale du portant à faux, une cravate aux extrémités de laquelle est attaché un poids qu'on augmente peu à peu pendant que la jambe repose sur un plan horizontal. Consécutivement il fait porter un appareil prothétique qui soutient solidement le pied, le met à l'abri des entorses ou des foulures en l'empêchant de tourner en valgus dans l'articulation astragalo-calcanéenne.

Le Fort, considérant l'affaissement de la voûte du pied comme le phénomène primordial, cherche à la rétablir par un moyen artificiel. Il fabrique lui-même une sorte d'étançonnage de la voûte, en taillant une plaque de liège épaisse de 2 centimètres à son point le plus élevé et de cette même hauteur au niveau du bord interne du pied ; longue de 7 centimètres, finissant en mourant en avant et en arrière, aussi bien que sur le bord externe. Cette espèce de saillie en dos d'âne forme en quelque sorte le moule d'une voûte du pied normale. Mise en place, on la fixe par un appareil silicaté embrassant le pied et le bas de la jambe, et on la laisse à demeure souvent pendant plusieurs semaines, le malade continuant d'ailleurs à se lever et à marcher.

Consécutivement, le malade maintient les bons résultats du traitement en se servant de chaussures ordinaires munies d'une plaque de liège en dos d'âne de 1 centimètre dans sa plus grande hauteur.

Meyer recommande la chaussure suivante :

Le talon du soulier doit avoir trois ou quatre centimètres de haut, être large et s'avancer le plus possible vers la pointe du pied. Le calcanéum et l'astragale se trouvent ainsi élevés au-dessus du sol dans une position horizontale et l'avant-pied est obligé de s'incliner pour que les orteils arrivent à

toucher le sol. Dans la partie talonnière de la semelle, on creuse une excavation d'un centimètre environ et plus profonde en dedans qu'en dehors. On remédie ainsi à l'abduction du calcanéum.

Lorenz, conséquent avec sa théorie, élève le côté externe du pied de manière à reconstituer la voûte au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne.

V. *Tarsotomie.* — D'après Ogston, dans le pied valgus, il s'agit principalement d'un relâchement de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Dans les cas récents, le pied présente à peine de déformation, seulement quand le poids du corps pèse constamment sur lui, il s'aplatit. Il se manifeste alors un relâchement de l'articulation de Chopart dans son segment plantaire, tandis que, dans la région dorsale, l'os scaphoïde et la tête de l'astragale sont pressés l'un contre l'autre. Ces deux os s'atrophient à la face dorsale et la tête de l'astragale se divise en deux facettes, l'une s'articulant avec le scaphoïde, l'autre s'accolant au ligament calcanéo-scaphoïdien. Consécutivement les muscles plantaires s'atrophient, notamment le long fléchisseur propre du gros orteil ; la première articulation métacarpo-phalangienne se trouve ainsi proéminer à la face dorsale et amener des difformités des orteils.

Ogston a imaginé l'opération suivante :

Le pied posé sur son côté externe sur la table d'opération, une incision longue d'un pouce et quart, parallèle à la plante, pénètre jusque sur l'articulation de Chopart et l'ouvre de telle façon que la tête de l'astragale est mise à découvert; ainsi l'articulation du scaphoïde, sans que l'appareil ligamenteux soit détruit. Avec un ciseau large d'un demi-pouce, taillé en pointe d'un côté, on abat obliquement la tête de l'astragale et la surface articulaire du scaphoïde. Pour maintenir en contact durable les nouvelles surfaces osseuses, on les fixe au moyen de deux petites chevilles en ivoire qu'on enfonce obliquement de haut en bas et d'avant en arrière parallèlement l'une à l'autre à un demi-pouce de distance. Un appareil plâtré appliqué par dessus les antiseptiques assurera la

position acquise. Après trois mois de repos au lit, le pied a repris une telle solidité qu'il peut être utilisé pour la marche.

Ogston a exécuté son opération dix-sept fois sur dix malades. A la dernière opération, il a ajouté à l'enchevillement de l'articulation de Chopart celui aussi de l'articulation du scaphoïde avec le premier cunéiforme. Tous les malades sans exception purent reprendre leurs occupations. Une seule fois une cheville en ivoire ne fut expulsée qu'après cinq mois, tandis que les autres ont été résorbées.

Nous inspirant de l'expérience de notre excellent maître, le professeur Le Fort, voici le traitement que nous avons employé jusqu'ici avec succès :

Après un repos au lit de quelques jours, aidé de frictions et de massage destinés à faire disparaître les contractures, le malade est anesthésié. Le pied est ramené dans l'adduction exagérée et immobilisé dans cette situation pendant un mois environ. Puis, on fait porter au malade un soulier dans lequel est adapté au côté interne un morceau de liège plus élevé en dedans qu'en dehors et taillé de façon à ce qu'il semble moulé sur une voûte plantaire normale. Le malade devra porter ce soulier jusqu'à la croissance complète, c'est-à-dire jusqu'à vingt-cinq ans.

Panas arrive au même but, au moyen d'un appareil qui se compose d'une tige jambière externe et d'une semelle métallique articulée au niveau du talon.

Pendant toute cette période de temps on se trouvera bien de faire faire aux malades des massages, des frictions et d'électriser les muscles qui ont perdu une partie de leur contractilité.

A une période plus avancée, quand il existe une rétraction musculaire prononcée qu'il est impossible de vaincre même avec l'anesthésie, la ténotomie offrira une ressource précieuse au chirurgien pour redresser le membre dévié et lui permettre de reprendre ses fonctions.

REVUE GÉNERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE, 1886 (*suite*).

L. de Beurmann. *De la médication abortive.* — C'est une appellation un peu ambitieuse que celle de *médication abortive*, et, comme le dit excellemment l'auteur « on est un peu moins exigeant, et l'on entend « par médicaments ou moyens abortifs ceux qui guérissent d'une « manière sûre et rapide, qui diminuent notablement la longueur de « la maladie, qui la « jugulent » pour nous servir de l'expression » ancienne, mais on n'exige pas qu'ils guérissent en un temps extrê- « mement court. » Cet avis au lecteur n'était pas inutile, car il permettait d'étendre les bénéfices de la description à une foule d'affections qui, sans cela, eussent été consignées à la porte de la médication abortive, si l'on s'en était tenu à une rigoureuse définition. Chargé de soutenir et de défendre cette médication, de Beurmann s'en est fait le champion ardent, et si toutes les preuves qu'il a accumulées dans sa thèse n'emportent pas la conviction, du moins elles ébranleront, je pense, les partisans systématiques de la médication expectante, car il a su garder une juste mesure dans son plaidoyer ; il s'est souvenu que la médication s'exerçait sur le malade ; aussi a-t-il fait les réserves qui s'imposent en face d'enthousiasmes irréfléchis. Dans l'état actuel de la science, il n'y a pas à proprement parler de médication abortive, il y a des ébauches ; pour exprimer d'une façon vulgaire l'état des choses on pourrait dire que cette médication est faite de pièces et de morceaux, et ce sont ces lambeaux — quelques-uns éminemment glorieux — que l'auteur nous montre. Aussi, comme il le dit avec raison « il n'a pu suivre ni l'ordre thérapeutique, ni l'ordre historique, ni l'ordre nosologique » ; il lui a fallu se contenter d'établir le bilan du jour. On conçoit qu'après un pareil aveu, il est impossible à la critique restreinte qui s'exerce ici de se borner à autre chose qu'à faire un relevé des chapitres ; vouloir donner une vue d'ensemble est naturellement impossible, puisque l'auteur n'a pu lui-même arriver à résoudre le problème.

D'ailleurs ces médications, aussi diverses que sont diverses les affections auxquelles elles s'adressent, n'ont pas pour nous la même importance. Faire avorter une blennorrhagie ou un phlegmon diffus,

sera certainement plus prisé que d'empêcher un furoncle de venir à maturité, et si j'ai choisi ces exemples, c'est que c'est par l'étude de la *conjonctivite purulente*, de la *blennorrhagie*, des *furoncles*, *anthrax*, *phlegmon diffus*, *bubon*, que l'auteur est entré dans son sujet, puis par celle de la *pustule maligne* que la médication abortive combat avec des succès très inégaux. La *syphilis* a été rangée par de Beurmann dans le groupe des maladies attaquées par elle ; le motif m'en reste ignoré, car il résulte des documents qu'il publie que non seulement la question n'est pas résolue, mais encore que l'insuccès constant de la soi-disant médication paraît la règle ; et, dans ce dernier cas, pourquoi avoir incorporé la syphilis dans le groupe des maladies vaincues ou sur le point de l'être? Et cet aveu navrant ne peut-il être reporté tout entier à la *tuberculose*, dont l'étude vient après, surtout à l'heure présente, où les tuberculoses locales sont si vivement combattues? En revanche, il me paraît que de Beurmann s'est privé volontairement du plaisir grand d'écrire de plus nombreuses pages sur la *rage* et son traitement. N'est-ce pas là le prototype d'une médication abortive, et dans le plus beau sens du mot. Vraisemblablement, l'auteur a été retenu par les doutes qui assaillent cette retentissante découverte ; mais je n'en persiste pas moins à penser qu'il y a là une lacune regrettable, et qu'entre l'éradication du chancre et l'inoculation préventive de la rage, le relevé des succès pour l'une et l'autre affection étant facile à faire, il n'y avait pas à hésiter. Il semble d'ailleurs que de Beurmann ait pris à tâche de dresser l'état des erreurs présentes et passées, dans son excellente revue des moyens proposés pour faire avorter des affections comme l'*érysipèle*, la *pneumonie*, la *fièvre typhoïde*.

Il ne paraît pas en être de même des trois dernières affections qu'il me reste à citer et qui terminent son travail ; il est à peu près avéré que le *rhumatisme articulaire aigu*, la *fièvre intermittente*, la *variole* ont quelque droit à revendiquer leurs lettres d'intronisation auprès de la médecine abortive ; les succès se font nombreux, presque chacun les a pu contrôler, c'est à juste titre en un mot qu'ils figurent ici. Dans des conclusions empreintes d'une grande chaleur, l'auteur entrevoit un avenir brillant pour la médication abortive ; c'est certainement à l'heure présente l'idée dominante, celle que défendent les hommes les plus éminents ; mais n'est-il pas vrai, et à ceux qui douteraient de mon affirmation je recommande la thèse de de Beurmann, qu'à notre époque, qui marque l'étape des tâtonnements, il faut se garder des enthousiasmes hâtifs, et qu'ici comme toujours la nature et l'observation nous enseignent qu'il nous faut conserver en dépôt précieux cette vertu médicale : la prudence.

Déjerine. *L'hérédité dans les maladies du système nerveux.* — La volumineuse monographie que Déjerine vient d'écrire sur ce thème de l'hérédité, porte l'empreinte d'un esprit travailleur, et ce n'est pas faute de documents si la question échue à l'auteur reste pendante. Rien ne l'a effrayé dans la formidable enquête à laquelle il s'est livré : médecine, physiologie, psychologie, tout a été mis à contribution ; aussi se sent-on pris d'une respectueuse estime en face d'une telle œuvre et regrette-t-on de voir tant de labeur aboutir à de si minces résultats. Avoir eu le réel courage de s'abstraire dans les théories de la *Pangenèse* de la *Polarigenèse,* dans les hypothèses des *stirpes* et des *plastidules*, avoir envisagé sans être pris de doutes la théorie de la *continuité du plasma germinatif,* tout cela n'est-il pas méritoire ? Tant d'efforts et une conclusion comme celle qui suit : « J'ai montré que toutes les affections nerveuses faisaient partie d'une même famille, que l'hérédité sous ses différentes formes permettait de les grouper ensemble sous le nom générique de famille neuro-pathologique. Aller plus loin aujourd'hui dans la voie de l'induction, me paraîtrait téméraire. » Voici donc le résumé d'un travail exceptionnellement grand, et pour tout dire une appellation dépassant les limites habituelles d'une thèse.

Déjerine me semble avoir été d'une prudence rare, il n'a pas fait dire à ses matériaux ce qu'ils exprimaient, et, à ce point de vue, je préfère de beaucoup la méditation des tableaux généalogiques annexés à son œuvre ; l'hérédité s'y montre sous son vrai jour, formelle, indéniable, sujette à des variabilités, mais s'affirmant toujours d'une façon plus ou moins complète.

Au résumé, Déjerine a écrit, suivant son habitude, le mémoire le plus consciencieux qu'il soit possible d'imaginer ; il a étudié avec une ardeur qu'on ne saurait trop louer le problème qui lui était posé, mais je ne crois pas qu'il puisse prétendre avoir mis en lumière quelque nouvelle vérité, à moins que l'on ne tienne pour telle l'aphorisme désolant de Jacoby qui termine cette thèse : « L'avenir est aux médiocrités. »

E. Gaucher. *Pathogénie des néphrites.* — Voici certainement la thèse la plus vaste du concours, non par son format, Gaucher ayant eu la sagesse de le faire exigu, mais par la foule des problèmes qu'il soulève. Il est évident que l'auteur n'a pu se faire l'illusion de mener à bien définitivement, en quelques semaines, une étude sans cesse

reprise, remaniée quotidiennement, achevée semble-t-il à certaines époques, et à peine ébauchée à d'autres, il semble qu'il en va ainsi au moment actuel, car personne ne paraît s'entendre sur ce qui est ou n'est pas une néphrite. Or n'est-il pas évident, qu'avant de dire le pourquoi d'une chose, il faudrait délimiter cette chose ; c'est ce que n'a pas osé faire Gaucher en présence des affirmations les plus contradictoires soutenues par les hommes les plus éminents. A quel moment commence l'inflammation — s'il est vrai que la néphrite soit une inflammation ? L'inflammation admise, quelle est la nature des altérations inflammatoires ? Voilà des points d'interrogation que Gaucher n'a pas voulu lever, retenu qu'il a été par la crainte de ne pas présenter un travail complet. Je regrette ce scrupule, car son très consciencieux travail aurait gagné en clarté ce qu'il aurait perdu en exactitude ; pour tout dire, en un mot, les minuties du dessin traduisent à chaque page le travail, mais les contours de l'œuvre y perdent la netteté désirable.

Les grands processus qui agissent sur l'organisme pour la production des maladies ne sauraient épargner le rein, aussi est-ce par leur application à l'appareil rénal, que l'auteur débute ; puis il relève les principales causes, ainsi que la fréquence des néphrites et donne une classification de ces causes empruntée au professeur Lépine : *Néphrites d'origine sanguine ou vasculaire* comprenant : les néphrites infectieuses, toxiques, goutteuses, diabétiques, le mal de Bright, le rein cardiaque, etc., et les *néphrites par irritation des voies d'excrétion* comprenant : les néphrites ascendantes, blennorrhagiques, traumatiques et secondaires. Ce groupement fait, il les étudie les unes après les autres. *Les néphrites infectieuses* sont un des chapitres les plus ingénieusement écrits de cette intéressante thèse ; on sent que l'auteur était bien préparé à leur étude, que les recherches de Kannemberg, de Bouchard, pour ne parler que des principales, lui étaient familières, aussi a-t-il fait preuve d'un réel talent dans leur exposition. S'il est permis de formuler une légère critique, comment Gaucher, qui signale explicitement le fait, n'est-il pas frappé de ce que les bacilles du jéquirity peuvent s'éliminer par les urines sans déterminer aucune lésion rénale, et comment concilie-t-il cette observation certaine avec la doctrine qui veut que les microbes lèsent traumatiquement l'appareil épithélial du rein ; même objection pour le charbon expérimental aigu. A cela l'auteur répond que ce sont des exceptions, mais viennent-elles confirmer la doctrine ? On eût été heureux d'avoir son opinion personnelle. Ces vues générales sur les néphrites infectieuses ont permis à l'auteur

d'étudier en détail chacune d'elles; la fièvre typhoïde, la diphthérie, les fièvres éruptives, les oreillons, ont chacune le paragraphe qui leur convient, topique et bref. Les *néphrites toxiques* (si ce sont toutes des néphrites) forment le deuxième groupe; c'est encore un chapitre à signaler expressément, car Gaucher y rapporte quelques expériences personnelles qui donnent à cette partie de sa thèse une physionomie originale incontestable. Je signale au courant de la plume la néphrite goutteuse, celle du diabète, pour arriver à la pathogénie du mal de Bright. L'auteur nous donne un très bon aperçu des vues du professeur Semmola, qu'il n'accepte qu'avec réserve, et il conclut que « la dyscrasie productive du mal de Bright n'est pas une et identique, qu'en réalité le gros rein blanc n'est pas une maladie, mais une lésion qui peut reconnaître des causes bien différentes. » On le voit, ce qui découle de cet aveu, c'est que la pathogénie de pareilles lésions est bien obscure, et cette obscurité quoique moins profonde, est applicable en partie au type connu sous le nom de néphrite interstitielle. Les *lésions consécutives à l'ischémie artérielle des reins* sont bien connues, et elles éclairent certainement une foule de questions inhérentes à la pathogénie des néphrites. J'omets à dessein les *néphrites par stase veineuse*, les *néphrites congestives*, ces dernières encore hypothétiques. Aussi faut-il féliciter Gaucher d'avoir essayé, par quelques expériences intéressantes, de lever les doutes émis sur leur droit à l'existence.

Les *néphrites ascendantes* nous fournissent un terrain pathogénique plus assuré; les recherches de Pasteur, de Van Tieghem sur la torulacée, ont mis hors de doute le « modus faciendi » de ces néphrites. Sous forme de conclusion, Gaucher donne un essai de classification qui se peut résumer ainsi : 1° néphrites par altération primitive des éléments anatomiques; 2° néphrites par infection ; 3° néphrites diathésiques et cachectiques.

Telle est la physionomie générale de cette thèse, une des plus difficiles à écrire, et qui, malgré d'inévitables et fatales obscurités, n'en fait pas moins le plus grand honneur à son auteur.

Dubreuilh. *Des immunités morbides.* — « La raison qui fait qu'un « individu échappe à une maladie qui frappe tous ses voisins, « en d'autres termes l'immunité est une des questions les plus an- « ciennes de la pathologie et cependant le sujet que nous avons à « traiter est un de ceux qui sont le plus particulièrement à l'ordre « du jour. »

Ainsi s'exprime dès les premières lignes de sa préface, l'auteur, qui sans peine nous montre les progrès immenses réalisés en ces derniers temps dans cette obscure question des immunités, grâce à la microbiologie. Dubreuilh se trouvait ainsi nécessairement amené à écrire et à montrer que ce n'est que sur le terrain des maladies infectieuses que nos connaissances actuelles nous permettent de nous engager, aussi est-ce là le point important du premier chapitre dans lequel d'ailleurs il étudie également l'immunité dans les différentes formes qu'elle affecte suivant les maladies où on la considère, suivant les individus qui en sont doués, suivant les causes qui la produisent.

Il n'y a d'immunités qu'à l'égard des maladies infectieuses. Cette immunité pouvant revêtir des modes différents suivant qu'elle est complète ou incomplète, permanente ou temporaire, acquise ou congénitale ; enfin cette immunité est variable, car tantôt elle est conférée par une maladie différente, tantôt par une atteinte légère de la maladie. Cette question de défense organique déjà si singulièrement complexe s'augmente encore du fait de la race ; on sait en effet qu'il est des maladies spéciales à une espèce ou communes à plusieurs, et qu'à l'opposé, il est des races peu prédisposées à contracter telle ou telle maladie, et cette gradation a conduit Dubreuilh à examiner de près l'intéressant problème des *immunités individuelles*, résultant soit d'une atteinte antérieure, de l'assuétude, ou de vaccinations intra-utérine, ovulaire; enfin cet intéressant chapitre se termine par l'exposé de l'influence de l'âge, de l'état de santé ou de maladie.

Les inoculations préventives ont fourni à Dubreuilh la matière de pages fort intéressantes, que je me contente de signaler tant à cause du défaut d'espace que de leur notoriété.

L'auteur a su condenser fort heureusement l'historique des virus atténués ; cette histoire toute française a trouvé sous sa plume un excellent historiographe.

Avec le chapitre deuxième, commence l'analyse détaillée des immunités morbides suivant les maladies, je me contente de détacher de la très longue liste des affections examinées par l'écrivain les noms des principales d'entre elles : *variole, vaccine, rougeole, fièvre typhoïde, tuberculose, charbon bactéridien et bactérien*, enfin la *rage*, qui sera vraisemblablement le couronnement de l'édifice pastorien. Dans un dernier chapitre, Dubreuilh a tenté une *étude physiologique de l'immunité*, s'appuyant sur les mémorables cultures de l'aspergillus niger ; il a montré l'influence exercée par l'absence d'un

élément nécessaire, ou par l'addition d'une substance toxique, et il a tenté d'en faire l'application aux maladies.

L'avenir se chargera de nous dire si elle est exacte et laquelle des théories de l'épuisement ou du contrepoison est la vraie ; si la « bataille des cellules contre les bactéries » suivant l'expression de Virchow est un fait avéré, avouons avec Dulreuilh que les détails du combat nous échappent encore, et qu'en conséquence, il reste encore beaucoup de points d'interrogation à lever.

René Grenier. *Des localisations dans les maladies nerveuses sans lésions appréciables.* — Voici une courte monographie dont le titre, d'apparence paradoxale, laisse préjuger sur quel terrain hérissé d'obstacles l'auteur avait à se mouvoir. C'est donc par induction qu'il a procédé.

« Les névroses, dit-il, se comportent comme les maladies organi-« ques ; elles ont la même allure, les mêmes modalités, la même « symptomatologie ; pourquoi ne pas tenter de leur appliquer les « mêmes localisations. »

C'est par une analyse de l'hystérie que Grenier est entré en matière, et de l'examen des principaux symptômes observés dans le cours de cette névrose il conclut qu'on doit concevoir l'hystérie, comme une maladie due à une altération dynamique de la totalité d'une hémisphère, et offrant des troubles fonctionnels produits par des lésisons également dynamiques, qu'il est possible de localiser par analogie.

Pour la *chorée* dont l'étude suit, c'est vers la partie postérieure de la couronne que les recherches devront porter ; pour l'*épilepsie*, l'auteur repousse la localisation bulbaire exclusive, il pense que « l'atta-« que épileptique doit procéder de lésions dynamiques ayant les « mêmes localisations que les lésions matérielles de l'épilepsie « symptomatique. »

Dans un court appendice, Grenier a étudié le *goitre exophtalmique*, la *migraine*, le *tétanos*, etc., au point de vue restreint qui lui était assigné, et je ne surprendrai personne, que je sache, en disant qu'il n'a pu présenter que des hypothèses ; mais ce n'est pas un reproche dont il soit passible, puisque sa thèse n'était que l'exposition d'hypothèses aussi importantes que nombreuses.

E. Lemoine. *De l'antisepsie médicale.* — La révolution profonde que Lister a fait naître par sa méthode de pansement ne s'est

pas bornée au domaine chirurgical, elle a envahi la médecine, suggéré des méthodes similaires, et laisse entrevoir, dans un avenir plus ou moins lointain, la possibilité d'une lutte vraiment scientifique contre les agents pathogènes de certaines maladies. Le professeur Bouchard en a posé les bases au congrès de Copenhague et la thèse de Lemoine n'en est que le commentaire élogieux. Les portes d'entrée de ces agents nocifs sont assez nombreuses, c'est d'abord la porte ectodermique (muqueuses nasale, buccale, pharyngienne, trachéo-bronchique), puis la porte endodermique (muqueuse intestinale, canal cholédoque, etc.), enfin la porte cloacale représentée par les organes génito-urinaires. Comment défendre l'organisme, ou bien en le *vaccinant*, ou bien *stériliser le milieu intérieur;* c'est-à-dire le rendre impropre à la vie des parasites. Disons de suite avec Lemoine, qu'à l'heure actuelle, ce vœu est une pure vue de l'esprit pour la généralité des cas, quoique cependant l'asepsie présentive ait fait ses preuves en obstétrique. Supposons le germe infectant l'organisme, que faire ? Evidemment le détruire et c'est là le but que se propose l'antisepsie médicale. C'est dans ce sens qu'ont été faites les tentatives hardies de Lépine dans les affections pulmonaires. C'est imbu de cette idée que Aubert traite le chancre simple par les bains à 40 ou 42 degrés. A-t-on lieu de supposer que les microbes sont dans le sang, c'est à l'antisepsie diffuse qu'il faut recourir alors, mais ici quelles difficultés se dressent. « Il faudrait, dit exactement Lemoine, pour chaque cas particulier, un agent exerçant le maximum d'action toxique sur les cellules végétales du parasite et, au contraire, le minimum d'action perturbatrice sur les cellules de l'organisme animal ; » ces inconnues font concevoir combien doit être restreint le nombre des antiseptiques *véritables*.

Ces grandes vérités exposées, l'auteur est entré dans le détail des faits : je signale particulièrement l'antisepsie intestinale, réalisée par des médicaments très divers et dont les plus usités sont le charbon, l'iodoforme, le sulfure de carbone, la naphtaline, etc.

Reste le problème capital de l'antisepsie générale ; ici, le nombre des médicaments est encore plus restreint, et lorsque j'aurai cité la quinine et le mercure, la liste en sera close, car quoique Lemoine ait étudié dans un chapitre terminal le rôle des antithermiques et de certaines substances réputées antiseptiques (arsenic, acide benzoïque), il n'est guère douteux que leur étude à ce point de vue spécial est à peine ébauchée, et que ce serait compromettre l'antisepsie elle-même que de vouloir prématurément la doter d'armes douteuses.

P. Simon. *Des fractures spontanées.* — Sous cette dénomination on doit entendre, nous dit l'auteur, toutes les fractures « qui résultent d'un traumatisme tel qu'il serait à coup sûr insuffisant pour produire une fracture dans les conditions ordinaires. » Cette large définition a permis à Simon d'étudier les fractures sous deux rubriques ; la première résultant de l'action musculaire et constituant aussi un état pathologique particulier qui se rapproche de la fragilité physiologique des os, cette fragilité étant parfois héréditaire. Mais encore faut-il se demander : un ou plusieurs muscles peuvent-ils, par leur contraction, déterminer la fracture d'un os sain? Quoique cette question soit loin d'être résolue, l'auteur admet que certains os grêles, situés superficiciellement comme la clavicule, peuvent se fracturer suivant ce mode ; il faut d'ailleurs toujours soupçonner la possibilité d'une *ostéopsathyrose*, c'est-à-dire « la fragilité du tissu osseux chez des sujets jouissant d'une santé excellente en apparence ; » quant au motif, il nous échappe totalement.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étude des *fractures pathologiques* et forme véritablement le corps de la thèse. Ici ce sont les altérations du tissu osseux qui tiennent le premier rang, altérations d'ailleurs très diverses comme on en peut juger par la sèche énumération qui suit :

1° Affections inflammatoires du tissu osseux, c'est-à-dire l'ostéite épiphysaire des adolescents, les ostéites traumatiques scrofuleuses ; 2° les affections organiques osseuses, telles que les exostoses, les kystes simples et hydatiques, les ostéosarcomes, enfin les carcinomes.

Il est juste de recommander à l'attention du lecteur le chapitre consacré par l'auteur à la *syphilis*.

Les altérations qu'elle produit ont été mises au jour récemment ; on sait combien M. Parrot s'adonna à leur étude, combien même il dépassa toutes mesures en faisant dériver le rachitisme de cette source ; d'ailleurs, dès sa naissance, la syphilis était incriminée omme pouvant déterminer des lésions osseuses, et il n'est besoin que de relire les passages significatifs de Jean de Vigo pour s'en convaincre. La question qui reste à résoudre est de saisir, si la syphilis n'agit qu'en tant qu'affection locale, ou au contraire si ce n'est pas à une action cachectisante particulière, qui amènerait du côté des os une atrophie comparable à l'ostéoporose des vieillards.

La grossesse, le diabète, le rachitisme, l'ostéomalacie sénile ou infantile sont connues depuis longtemps par leurs altérations osseu-

ses ; il n'est donc pas surprenant qu'elles figurent dans l'étiologie des fractures spontanées.

Le professeur Charcot a depuis longues années appelé l'attention des médecins sur l'influence des maladies du système nervenx, sur la production des lésions osseuses. L'*ataxie*, l'*atrophie musculaire progressive*, la *slérose en plaques* présentent en effet les fractures spontanées dans leur symptomatologie, suivant un mécanisme qui prête aux hypothèses, influence trophique probable, mais non certaine.

Arrivé à la fin de son travail, Simon a tenté une étude de sémiotique générale en réunissant les différentes fractures spontanées dans un tableau d'ensemble ; mais, comme il le dit, « ce n'est là qu'une ébauche incomplète, faute de connaissances anatomiques suffisantes; » mais il peut se féliciter « d'avoir contribué à dessiner les principaux traits de ce chapitre nouveau de pathologie générale. »

Lannois. *Nosographie des chorées.* — L'auteur a pris le mot chorée dans son sens le plus large ; aussi a-t-il réuni une foule d'affections qu'on n'est pas dans l'habitude de désigner ainsi, le tableau synoptique qu'il a dressé des chorées permet de saisir d'un coup d'œil la justesse de cette observation. La division principale en est la suivante : *chorées rythmiques* et *arythmiques*, car les *pseudo-chorées* ne nous paraissent figurer dans cette thèse qu'avec un peu d'arbitraire : le *tic de Salaam*, le *paramyoclonus multiplex*, les *chorées électriques*, voilà des maladies qui n'ont de la chorée que le nom et qui auraient pu être élaguées de l'œuvre de Lannois.

Sa thèse est une des meilleures du concours ; je recommande spécialement le chapitre consacré aux chorées rythmiques et à ce qui a trait en particulier à la *danse de Saint-Guy*. L'historique en est fait avec un soin rare ; il fourmille de documents puisés aux meilleures sources ; bref, c'est un petit chapitre d'histoire de la médecine qu'on lit avec infiniment de plaisir. Le *tarentisme*, qui a prêté à tant et à de si légitimes doutes, est rangé dans la classe des manifestations hystériques, ainsi que le *tigretier*, et peut-être les phénomènes présentés par les *Jumpers* lui appartiennent-ils aussi. La *chorée hystérique* a été l'objet d'une description irréprochable, car elle s'appuie sur les travaux de Charcot et de ses élèves ; on y trouvera des documents fort peu connus, et qui sont commentés par une série de planches très particulières.

Avec les chorées arythmiques, vient l'étude de la *chorée de Sydenham*, dont l'auteur a reproduit la magistrale description si connue

de tous ; puis il a étudié la *chorée molle*, que les travaux de Gowers, de Ch. West nous ont bien fait connaître, la *chorée gravidique* et la *chorée des viéillards*.

L'*hémichorée* et l'*athétose symptomatiques* formaient le corollaire obligé des études précédentes ; aussi Lannois en a-t-il présenté l'histoire dans quelques pages dignes de la meilleure attention.

L'*anatomie pathologique* des chorées est, à l'heure actuelle, obscure au possible ; aussi ne peut-on reprocher à l'auteur de n'avoir pu étayer ses conceptions théoriques sur une base anatomique bien solide ; il s'est contenté, en rapporteur exact, de consigner les opinions de Raymond, Pierret, Fourcheraud, etc.; enfin, il termine sa thèse par un chapitre sinon nouveau, du moins très digne d'attention sur les *Rapports et la nature de la chorée de Sydenham* avec le rhumatisme, l'hystérie.

Dans ses conclusions finales, Lannois se défend du reproche qu'on serait tenté de lui faire « d'avoir ramené la confusion en employant « le même mot pour deux affections différentes. » On ne confondra pas plus la grande chorée, l'hystéro-chorée avec la chorée de Sydenham qu'on n'a confondu les grandes attaques hystériques avec l'épilepsie le jour où M. Charcot lui eut donné le nom d'hystéro-épilepsie.

Je souhaite qu'il dise vrai, tout en gardant un certain doute en mon esprit et, pour le redire, c'est à mon sens le seul reproche dont soit passible son très beau travail sur la nosographie des chorées.

Ed. JUHEL-RÉNOY.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Hémirhumatisme. — Microbes et microzymas. — Des colorants de la houille au point de vue de l'hygiène. — Sulfate de quinine. — Production cornée du cuir chevelu. — Erythème polymorphe.

Séance du 27 avril. — M. Proust présente au nom de M. le Dr Cazalis, une note sur l'hémirhumatisme ou la prédominance hémilaté-

rale des manifestations du rhumatisme chronique. D'après l'auteur, dans les deux tiers environ des rhumatismes chroniques, il existe, et dans certains cas pendant très longtemps, une tendance des manifestations arthritiques, externes ou internes, à prédominer d'un côté du corps, et quelquefois cette prédominance est telle que les malades peuvent être appelés des hémirhumatissants. Le côté droit paraît le plus fréquemment affecté. Quand des congestions pulmonaires ou des bronchites de nature arthritique se déclarent chez ces malades, elles se montrent le plus souvent du côté où le rhumatisme prédomine. De ce côté encore prédomine la déformation du gros orteil et sa déviation en dehors. Enfin, si l'on ajoute l'hémicrânie à toutes les modalités de l'arthritisme, on est de plus en plus porté à admettre que le système central a une grande part d'influence sur la localisation des manifestations chroniques.

— Communication de M. Lagneau sur le surmenage intellectuel à la sédentarité dans les écoles.

— M. Cazeneuve (de Lyon) présente quelques considérations sur l'emploi des colorants de la houille au point de vue de l'hygiène. Depuis que la fuschine a fait son entrée dans les vins, il n'y a plus de limite aux falsifications de toutes sortes. L'auteur a entrepris, avec son collègue, le Dr Lépine, une série de recherches toxicologiques sur ces colorants. Des expériences bien conduites sur le chien, le porc, l'homme sain, ont permis d'arriver aux résultats suivants :

1° Les dérivés nitrés sont spécialement toxiques (binitronaphtol comparable d'ailleurs à l'acide picrique). Mais le sulfo-conjugué est inoffensif ; 2° La safranine et le bleu de mithylène sont nuisibles, donnent des phénomènes gastro-intestinaux sans être des toxiques violents ; 3° Les colorants suivants sont tolérés par l'homme sain et même malade comme par les animaux, sans aucun phénomène appréciable et à des doses élevées : le jaune solide, le rouge de rocelline, le rouge bordeaux B, le ponceau R, l'orangé I, le sulfo-conjugué de la fuschine (fuschine S).

L'innocuité relative de ces principaux azoïques employés pour les vins explique comment la coloration artificielle par ces substances n'a pas déterminé de véritables épidémies. Cette coloration des vins par les colorants de la houille est dangereuse. Elle ouvre la voie à l'emploi de colorants très variables comme innocuité. C'est ainsi que le jaune de binitronaphtol, qui est toxique, est employé depuis dix ans pour colorer les pâtes alimentaires (3 gr. pour 100 kil.) et sera peut-être utilisé demain, pour les vins, mélangé à un rouge et à un bleu.

Au surplus la coloration artificielle des vins cause les pratiques les plus préjudiciables à la santé publique. L'addition d'eau salicylée, glycérinée, tartrifiée, acidifiée par l'acide sulfurique, ou alunée est palliée par l'addition de colorants. D'autre part, certains colorants azoïques sulfo-conjugués sont suffisamment inoffensifs pour être employés pour colorer les denrées alimentaires artificielles, bonbons, etc. Il serait mieux de régler cette consommation de colorants en tolérant certains de ces produits que d'opposer en principe une barrière illusoire. Il vaudrait mieux classer définitivement ces substances au point de vue de la nocuité, tolérer les unes et interdire les autres que d'être exposé à subir les conséquences de la fantaisie des industriels qui introduisent dans l'alimentation, sans contrôle scientifique, n'importe quel produit.

— M. Durozier lit une note sur le pouls veineux présystolique dans la chloro-anémie.

— M. le Dr Gibier lit un mémoire sur une nouvelle étuve à désinfection.

Séance du 4 mai. — M. Cornil répond à la communication de M. Béchamp dont nous avons donné un long résumé. L'origine de la conception de la doctrine de M. Béchamp est dans l'assimilation, la confusion qu'il établit entre les granulations moléculaires ou élémentaires répandues partout et les micro-organismes. La preuve que les granulations, qu'il appelle microzymas, deviendraient des microcoques, des bâtonnets, etc., n'a jamais été donnée, tandis qu'on sait au contraire que les tissus normaux des organes d'un animal sain pris pendant sa vie ou immédiatement après sa mort, mis avec toutes les précautions recommandées par M. Pasteur dans un liquide de culture stérilisé, ne donnent lieu à aucune végétation microbienne. Ces expériences répétées par une foule de savants prouvent qu'il n'y a pas dans les cellules des organes internes ni du sang, de granulations capables de donner lieu à une végétation de microbes, et détruisent par conséquent la conception des microzymas de M. Béchamp.

Si M. Béchamp, en ajoutant de la craie à un bouillon de levure ou à du sucre de canne, obtient une fermentation et trouve à l'examen microscopique un fourmillement de granulations mobiles, etc., c'est que cette craie avant de pénétrer dans le liquide fermentescible, avait retenu ces germes de l'air. Ainsi des autres expériences analogues.

Ensuite M. Béchamp n'a donné aucun caractère des microzymas étudiés de la façon dont on étudie les êtres microscopiques, ni par les

procédés de coloration, ni par les procédés de culture et d'isolement; on ne sait ce que c'est. Il n'a nullement prouvé les modifications qu'il croit que ce microzyma subit.

Enfin comment concevoir que toutes les espèces de microbes qu'on a isolées aujourd'hui et qui sont caractérisées par un ensemble de propriétés bien définies et fixées proviennent d'une même origine, du microzyma de M. Béchamp; quand on sait, au contraire, que lorsqu'on sème avec les précautions voulues une bactérie donnée sur une substance nutritive, on n'obtient que cette bactérie et nulle autre.

M. Béchamp répond à M. Cornil, défend son microzyma. Il s'applique surtout à démontrer que les bactéries peuvent naître en dehors de toute influence atmosphérique. C'est ainsi que, même dans les pansements ouatés et phéniqués capables de détruire les germes de l'air ou d'empêcher leur pénétration dans les plaies, on trouverait des bactéries; ce qui amène une protestation de M. Guérin.

Mais voici M. Pasteur dans la lice. Pour lui comme pour M. Cornil, le microzyma est un être purement imaginaire. La théorie du microzyma a débuté par un fait extraordinaire. On aurait trouvé l'existence dans la craie des carrières de Meudon d'un organisme vivant, le microzyma oretæ, lequel pourrait se transformer en bactérie, et des microbes et des ferments. Que M. Béchamp établisse ce fait devant une commission désignée par cette Académie. Sur la propostion du Conseil d'administration, cette commission sera composée de MM. Cornil, Armand Gautier, Laboulbène, Ranvier, Sappey, Schutzemberger, Villemin.

— Communication de M. de Vry sur le sulfate de quinine. Il résulte de cette communication et des débats auxquels elle a donné lieu que le sulfate ordinaire (sulfate basique) contient des quantités de cinchonidine, qu'on devrait toujours prescrire le sulfate neutre, mais que le chlorhydrate de quinine est supérieur non seulement parce qu'il ne peut pas contenir de cinchonidine, mais parce qu'il est plus riche en quinine (81,60 pour 100 au lieu de 74,30 p. 100 dans le sulfate basique et 57,24 dans le sulfate neutre).

Séance du 11 *mai*. — Communication de M. Vidal sur une production cornée du cuir chevelu. Cette corne humaine tordue en spirale comme une corne de bélier a 21 centimètres de longueur; elle atteindrait 25 centimètres si son extrémité contournée venait à être déroulée. Sa circonférence est en moyenne de 6 centimètres. Elle est survenue chez une femme de 40 ans, au niveau de l'angle supérieur de

l'occipital. Pendant 7 ans, elle n'a pas atteint plus de 15 millim. A ce moment, les règles ont cessé et le développement s'est fait si rapidement qu'elle avait les proportions mentionnées plus haut cinq ans après, c'est-à-dire il y a 4 mois, époque où elle a été opérée par la constriction. Dès quelques semaines après l'opération, elle commençait déjà à reparaître et elle a déjà 2 centim. de haut. La structure histologique de cette corne est celle de toutes les productions de même nature. Elle est formée de cellules épidermiques dépourvues de noyaux, tassées en long les unes contre les autres.

— M. Gautier répond à ce que la communication de M. Béchamp sur la doctrine du microzyma avait de personnel pour lui et se défend des opinions que lui prête son contradicteur. En terminant, il tient à déclarer qu'il ne croit pas que l'organisation et la vie soient nécessairement liées à la forme anatomique des tissus, en particulier à la cellule ou à ses granulations. La vie est la conséquence et la résultante du mode d'agrégation et des propriétés mécaniques et chimiques des matériaux des plasmas et de leurs parties figurées. Elle se perpétue et se modifie par la continuité et les transformations des états moléculaires et des phénomènes phsyco-chimiques qui se passent dans ces agrégations, développées sous l'influence d'agrégations semblables préexistantes.

Séance du 18 *mai*. — Communication de M. Villemin sur l'érythème polymorphe, sa nature et son traitement scientifique. Ces érythèmes auxquels les dermatologistes ont donné les noms de noueux, de papuleux, de circiné, de vésiculeux, etc., et qui sont compris sous la dénomination commune d'érythème polymorphe, ne sont que des variétés d'un même type morbide. L'érythème polymorphe est une maladie générale de nature spécifique dont l'éruption n'est qu'un syndrome. Les douleurs des tissus fibreux, les tuméfactions et les épanchements articulaires ne relèvent pas du rhumatisme, mais ne sont qu'une des manifestations de la maladie et dérivent, comme l'éruption cutanée elle-même, d'une unique cause morbide. Telles sont les propositions qu'a permis à M. Villemin de confirmer l'heureux résultat obtenu par l'iodure de potassium dans les diverses manifestations de l'érythème polymorphe. Dans l'espace de 24 à 48 heures et avec une dose moyenne de 2 gr. par jour, tous les symptômes de la maladie ont été *simultanément* modifiés d'une façon surprenante, dans les onze observations du moins que l'auteur communique à l'Académie.

— M. Perrier lit une observation sur un cas d'anus contre nature,

consécutif à une plaie pénétrante de l'abdomen par coup de feu et guéri par opération.

— M. le Dr Delorme communique deux procédés opératoires de restauration de la face, l'une de restauration d'une voûte palatine dans les deux tiers antérieurs de son étendue, l'autre de rhinoplastie.

— M. le Dr Feulard lit un mémoire sur les favus devant les conseils de révision.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Prophylaxie de la rage. — Urines fébriles. — Contraste simultané. — Microsporon furfur. — Elections. — Sensation lumineuse. — Cordes vocales. — Suc pancréatique.

Séance du 12 *avril* 1886. — Note complémentaire sur les résultats de l'application de la méthode de *prophylaxie de la rage* après morsure, par M. Louis Pasteur.

M. Pasteur annonce à l'Académie que le nombre total des personnes traitées jusqu'au 12 avril est de 726, dont il distrait 38 malades par morsure de loups enragés. Cette distinction est nécessaire ; des 688 personnes traitées après morsure de chiens, toutes se portent bien (exception toujours faite de la petite Pelletier); des 38 Russes traités ou en traitement après morsure de loups enragés, 3 sont morts rabiques; les autres vont bien, quant à présent : on ne peut prévoir ce qui arrivera ultérieurement.

Il existe de profondes différences entre les suites des morsures par les chiens ou par les loups. Les documents réunis par l'illustre savant lui ont permis en effet de constater une proportion de 82 morts pour 100 mordus par loups enragés.

Les faits précédents montrent : 1° que la durée d'incubation de la rage humaine par morsure de loups enragés est souvent très courte, beaucoup plus courte que la rage après morsure des chiens ; 2° que la mortalité à la suite des morsures par loup enragé est considérable si on la compare aux effets des morsures du chien.

Ces propositions trouvent une explication suffisante dans le nombre, la profondeur et le siège des morsures faites par le loup, qui s'acharne sur sa victime, l'attaque souvent à la tête et au visage. Les expériences faites à la suite du décès du premier Russe ont montré que le virus du loup est aussi violent que celui du chien.

Ces faits, dit l'illustre savant, m'ont conduit à chercher si, dans le cas de morsures par loups enragés, la méthode ne pourrait pas être

utilement modifiée par des inoculations en plus grande quantité et dans un temps plus court. Je ferai part ultérieurement des résultats à l'Académie. Dans tous les cas, pour le loup en particulier, il est bon de se soumettre le plus tôt possible au traitement préventif. Cela n'a pu se faire pour les Russes de Smolensk, qui ont employé six jours pour leur voyage et n'ont été traités que quinze jours après l'accident.

Essai expérimental sur le pouvoir toxique des *urines fébriles.* (Note de M. V. Feltz.) L'auteur rend compte de quatorze expériences faites avec M. Ehrmann touchant l'action des urines humaines provenant de malades atteints de fièvre typhoïde, scarlatine, etc. En voici les résultats : 1° les accidents urémiques conduisant au coma et à la mort se montrent plus vite que par l'emploi des urines normales; 2° ils surviennent avec des doses inférieures à celles nécessaires avec des urines normales; 3° les doses d'intoxication sont bien inférieures aux doses d'intoxication des urines normales ; 4° le pouvoir toxique des *urines fébriles* est loin d'obéir à la loi de proportionnalité des densités ; 5° il y a donc dans les *urines fébriles* des agents de toxicité absents dans les urines normales ou ne s'y trouvant qu'en quantités très faibles.

Sur le *contraste simultané.* (Note de M. Aug. Charpentier.) Les phénomènes de *contraste simultané* sont connus ; aux environs d'une surface colorée quelconque tend à se produire la sensation d'une couleur complémentaire. Ce phénomène a lieu même lorsque la surface colorée est placée dans une complète obscurité. Il y a là une véritable excitation lumineuse dans des régions de la rétine ne recevant pas la lumière extérieure. Si cette excitation affectait les régions des centres nerveux servant ordinairement à la sensation, il faudrait, d'après les faits connus, moins de lumière pour produire une sensation nouvelle dans cette zone de contraste qu'en l'absence de la lumière induite. C'est la question que l'auteur a étudiée à l'aide du photoptomètre différentiel qui lui a souvent servi et il l'a résolue par la négative. Le phénomène nerveux de la perception d'une couleur doit, d'après ses expériences, n'avoir d'autre siège que le phénomène de la sensation lumineuse directe, probablement un siège psychique ou idéatif.

D'après la théorie donnée par M. Charpentier dans une note précédente, au sujet des perceptions colorées, on comprend bien comment la production des couleurs de contraste dans une région non directement excitée serait au sens propre, comme au sens figuré, des couleurs induites.

Séance du 19 *avril* 1886. — Sur la nature mycosique de la tuberculose et sur l'évolution bacillaire du *microsporon furfur*, considéré comme étant son champignon pathogène. (Note de MM. Duguet et J. Héricourt).

Ces deux auteurs, après avoir examiné attentivement les organes de trois individus morts d'une tuberculose à marche rapide, organes où ils n'avaient rencontré ni bacilles ni zooglées, ont entrepris des recherches nouvelles. Les organes tuberculeux traités par la potasse ont présenté des spores et des rameaux mycéliens très semblables au parasite mycosique du pityriasis versicolor, le *microsporon furfur* dont étaient couverts deux des malades ayant servi de point de départ à ces recherches. Dans les expectorations des pthisiques où ils foisonnent mélangés aux bacilles, ainsi que dans les crachats où on ne rencontre pas encore de bacilles, on peut de même les mettre en évidence par la potasse.

Des cultures de microsporon furfur inoculées à des lapins et à des cobayes ont rendu ces animaux tuberculeux. L'observation y constate comme dans les tubercules expérimentaux d'origine microsporique ou pityriasique et dans les tubercules humains, des éléments anaérobies et aérobies. Les premiers, végétant au fond des tubes à culture, sont constitués par des spores et des myceliums bactériques; les seconds, formant à la surface du liquide nourricier une membrane ondulée résistante, sont composés de bacilles qui paraissent naîtr des granulations dans lesquelles se résolvent les vieux filaments mycéliens.

L'apparition de ces bacilles n'a lieu qu'à une certaine température (30 à 38 degrés) dans du bouillon de bœuf neutre, non salé ou dans le lait.

L'évolution bacillaire n'a pas lieu si la température est trop ou trop peu élevée et si le bouillon est légèrement acidulé; dans un tel cas, les microsporons restent à l'état de spores au fond des tubes. Le bacille paraît donc n'être qu'une forme correspondante à l'une des diverses phases de l'évolution du microsporon furfur. Cette évolution explique un certain nombre de faits restés jusqu'alors obscurs dans l'histoire bactériologique de la tuberculose.

Ces recherches sont susceptibles d'être étendues à toutes les maladies bacillaires; elles peuvent en outre être utilisées dans certaines applications concernant la prophylaxie et la thérapeutique de la tuberculose, et les auteurs se proposent de continuer leurs études sur ce point.

Le lendemain, à l'Académie de médecine, MM. Duguet et Héricourt ont complété leur communication en montrant que leurs recherches confirment les opinions de Spina sur la diversité de formes des bactéries de la tuberculose et celles de Hallier et de Cocardas sur le polymorphisme des moisissures considérées comme origine des bactéries. L'évolution du *microsporon* en bacille ne se faisant bien que vers 35 degrés centigrades, on comprend que les bacilles ne soient persistants que dans les poumons qui, par leur contact avec l'air extérieur, sont de quelques degrés au-dessous de la température des autres viscères. L'apparition du pityriasis versicolor chez les tuberculeux cachectiques annonce donc la généralisation de la maladie et l'envahissement du parasite. En outre, le pityriasis versicolor, essentiellement contagieux, pourrait être aussi le point de départ direct d'une tuberculose viscérale.

Election. — L'Académie procède, par voix de scrutin, à la nomination d'un membre pour la section d'économie rurale, en remplacement de M. Bouley, décédé.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 50, M. Chauveau obtient 47 suffrages et est élu. M. Arloing obtient 2 suffrages et M. Colin (d'Alfort) 1.

Séance du 27 *avril* 1886. — Propagation de la *sensation lumineuse* aux zones rétiniennes non excitées. (Note de M. Aug. Charpentier). L'auteur étudie dans cette note l'induction lumineuse successive qui consiste en ceci : quand on fixe un objet éclairé dans un champ visuel obscur, la clarté de cet objet, au bout d'un certain temps, semble diminuer, tandis que celle de ses environs augmente sensiblement. Si la fixation dure assez longtemps, on peut voir toute l'étendue du champ visuel, y compris l'objet revêtu d'une lumière uniforme. M. Charpentier arrive, par ses observations, à conclure que dans la zone rétinienne qui a subi l'induction lumineuse sans recevoir de lumière objective, la sensibilité aux excitations extérieures est plus faible que dans la zone inductrice qui, longtemps excitée directement, devrait être au contraire plus fatiguée. En même temps, la zone induite paraît éclairée et la zone inductrice paraît sombre. Dans l'induction lumineuse nécessaire, l'action nerveuse qui donne lieu à la *sensation* se transporte donc réellement aux parties du centre percepteur, voisine de la partie excitée.

Moyens à employer pour tendre ou détendre les *cordes vocales*. (Note de M. Sandras, de Paris.) — Ce travail, dont le titre seul est

communiqué, est renvoyé à la commission précédemment nommée pour une note antérieure de l'auteur sur le même sujet.

Séance du 3 *mai* 1886.— Le *suc pancréatique* après son arrivée dans la circulation par la voie stomacale. (Note de M. Defresne.) — L'auteur avait établi précédemment que le *suc pancréatique* introduit dans l'estomac, après la chymification des aliments, se trouvait dans un milieu acide, il est vrai, mais dont l'acidité était due à des acides organiques mis en liberté par l'acide chlorhydrique du suc gastrique agissant sur les combinaisons salines des aliments chymifiés.

Ses nouvelles recherches portent sur les transformations du *suc pancréatique* introduit dans l'estomac, alors que l'acidité du suc gastrique est due à l'acide chlorhydrique qu'il contient. De ces recherches, il résulte que les ferments diastasiques contenus dans le *suc pancréatique* sont absorbés *in situ* et passent à l'état de zymogène dans la circulation. Ce zymogène en est séparé par le foie, la parotide et la rate, et devient : 1° dans le foie, une zymase hépatique capable de saccharifier le glycogène ; 2° dans la parotide, une zymase ptyalique capable de saccharifier l'amidon dans la bouche ; 3° dans la rate, une zymase qui, transmise au pancréas, communique au suc de cette glande la propriété de saccharifier l'amidon dans le duodénum.

Séance du 16 *mai*. — L'ordre du jour n'a comporté aucune note ou mémoire relatifs aux sciences médicales. Une élection a eu lieu dans la section de botanique. M. Bornet a été nommé membre titulaire, en remplacement de M. Tulasne, décédé, par 36 voix sur 56 votants.

BIBLIOGRAPHIE.

Coxo-tuberculose, par le professeur Lannelongue. — (Paris, Asselin et Houzeau, 1886.) — Rejetant le terme générique de coxalgie s'appliquant aux états morbides les plus différents, M. Lannelongue décrit pour la hanche :

Les arthrites traumatiques ;

Les arthrites inflammatoires par propagation ou de voisinage;

Les arthrites des maladies généralisées, du rhumatisme aigu et chronique, de la goutte;

Les arthrites des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière, de l'ataxie musculaire locomotrice, etc.;

Les arthrites septiques, parasitaires et virulentes, microbiennes pour la plupart et produites par la tuberculose, l'ostéomyélite, la blennorrhagie, l'infection purulente ou puerpérale, la scarlatine, la morve, la rougeole, la variole, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la syphilis, etc.

Dans cette classification, basée sur l'étiologie, il choisit pour sujet de son travail la plus fréquente de toutes ces affections, la tumeur blanche de l'articulation et, pour bien mettre en relief la nature intime de l'affection, il lui impose la dénominaton de *coxo-tuberculose*.

Dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, l'auteur se base sur quatre observations personnelles pour affirmer, contrairement à Holmes, que la coxo-tuberculose est primitivement osseuse... Les lésions osseuses autres que celles dues à l'infiltration tuberculeuse sont produites par un mécanisme particulier, une *ulcération compressive* déterminée par la contraction musculaire et grâce à laquelle la même portion de la tête et du cotyle reste dans un contact permanent. Cette première leçon entre dans des détails complets sur toutes les lésions que l'on trouve dans la coxalgie, sur le mécanisme de la luxation spontanée, sur les altérations de voisinage, sur les déformations du bassin.

La deuxième leçon est consacrée à l'étiologie et à la symptomatologie.

L'auteur décrit successivement trois phases dans la coxo-tuberculose. La première, caractérisée par la douleur, la claudication, la contracture, l'atrophie musculaire, l'engorgement ganglionnaire. La deuxième période est caractérisée par l'allongement apparent dont l'auteur explique le mécanisme d'une manière claire et facile à comprendre.

A la troisième période, le membre se place dans la flexion, l'adduction, la rotation en dedans.

La troisième leçon, consacrée aux luxations pathologiques, aux abcès, au diagnostic, est un exposé succinct de tout ce qui se rattache à ces questions si controversées. Le chapitre consacré à l'étude des différentes formes de la coxo-tuberculose est le résumé de longues

études cliniques poursuivies par l'auteur dans un hôpital spécial d'enfant.

La dernière partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude du traitement rationnel de la coxalgie. On y trouve successivement passés en revue le redressement, l'extension continue, la résection de la hanche.

La monographie de M. Lannelongue présente le plus grand intérêt et éclaire d'un nouveau jour bon nombre de côtés obscurs de la coxalgie. C'est un travail de longue haleine appuyé sur de nombreuses observations cliniques et sur de nombreuses recherches anatomiques.

Les planches qui accompagnent l'ouvrage complètent d'une manière heureuse l'exposé théorique. Les leçons sur la coxo-tuberculose seront lues avec fruit par tous ceux qui se trouveront aux prises avec cette affection si grave et si fréquente et qui, malgré les nombreux travaux qu'elle a provoqués, présente encore bien des points sur lesquels les chirurgiens sont loin d'être d'accord.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 157e

(1886, vol. 1).

Académie de médecine, 112, 133, 233, 370, 495, 627, 752
Académie des sciences, 112, 236, 239, 243, 374, 499, 757
Accouchements (La pratique des — chez les peuples primitifs). V. *Engelmann* et *Rodet*.
Accommodation de l'œil. 628
Actions d'arrêt. 374
ADAM. De la luxation congénitale de la hanche. 232
Adénine et alcaloïde de la rate. 627
Affections rhumatismales (Des — du tissu cellulaire sous-cutané). V. *Chuffart*.
Age de pierre. 120
Alcoolisme (Prophylaxie de l' —). 113
Anévrysme poplité. V. *Blum*. V. *Largeau*.
Angine de poitrine. 113
Anurie (De l' — précoce dans la scarlatineuse). V. *Juhel-Rhénoy*.
Aphasie (Le langage intérieur et les diverses formes de l' —). V. *Ballet*.
Appareil calorimétrique. 638
Antisepsie (De l' — en chirurgie oculaire), 233. — De l' — médicale). V. *Lemoine*.
Autopsies (Manuel technique des —). V. *Bourneville* et *Bricon*.

Bacille virgule. 375
Bactériothérapie (Tentative de —). V. *Cantani*.
BALLET. Le langage intérieur et les diverses formes de l'aphasie. 616
BARTH. Du sommeil non naturel; ses diverses formes. 618
BEURMANN (de). De la médication abortive. 742
Bibliographie. 127, 246, 377, 505, 761
BLAISE. V. *Sébileau*.
BLUM. Leucémie; splénotomie; mort, 98. — Anévrysme poplité; injection de sérum sanguin dans la poche; phlegmon péri-anévrysmal; ligature de la poplitée par la méthode ancienne; guérison, 360. — De la tarsalgie. 715
BOINET. Les parentés morbides. 620
BOURNEVILLE. Manuel technique des autopsies. 640
Bourses séreuses du genou. V. *Poirier*.
BRICON. V. *Bourneville*.
Broncho-pneumonie (De la — cholérique). V. *Dubreuilh*.
BROUSSE. De l'involution sénile. 623
Bubon (De la virulence du — qui accompagne le chancre mou). V. *Crivelli*.
Bulbe rachidien. 240

Cancer (Etude clinique sur le — primitif de la rate). V. *Notta*.
CANTANI. Tentative de bactériothérapie. 483
Cellules ganglionnaires. 117
CHAPUT. Des fractures anciennes de la rotule; anatomie et physiologie pathologiques; pronostic et traitement. 33
CHAUFFARD. Des crises dans les maladies. 624
CHUFFART. Des affections rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané. 626
Choléra. 374

Cholériques (Modifications survenues dans l'urine des —). 375
Chorées (Nosographie des —). V. *Lannois*.
Cinchonamine (sulfate de —). 377
Circulation veineuse du pied. 376
CLADO. De l'hystérectomie abdominale; de l'amputation sus-vaginale du col de l'utérus, suivant les procédés du professeur Schrœder (de Berlin). 179
Cocaïne (Action physiologique de la —), 376.—(Dangers de l'emploi de la — dans les cas de glaucome). 633
Colorants jaunes dérivés de la houille. 118, 753
COMBY. Etiologie et prophylaxie du rachitisme. 275
Concours d'agrégat. 241, 505, 616, 743
— de l'externat. 242
— de l'internat. 122, 242
Conférences thérapeutiques; les nouvelles médications. V. *Dujardin-Beaumetz*.
Congrès français de chirurgie. 504
Contraste simultané. 758
Cordes vocales. 760
CORRE. Manuel d'accouchement et de pathologie puerpérale. 128
Coxo-tuberculose. V. *Lannelongue*.
Crises (Des — dans les maladies). V. *Chauffard*.
CRIVELLI. De la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou. 410, 510
Cuir chevelu (Production cornée du —). 755

Daltonisme. 503
DÉJERINE. L'hérédité dans les maladies du système nerveux. 744
Dénutrition expérimentale. 119
Diabète sucré (Le — ou névrose assimilatrice du foie). V. *Esbach*. — (Régime peu azoté dans le — et les diabétides oculaires et auriculaires). 120
Digitaline (Caractères chimiques des diverses espèces de —). 632
Doctrine microbienne. 629
DORAN. Début des kystes du parovarium et du ligament large. 369
DUBIEF. V. *Raymond*.
DUBREUILH. De la broncho-pneumonie cholérique, 256. - Des immunités morbides, 746
DUJARDIN-BEAUMETZ. Conférences thérapeutiques; les nouvelles médications. 252
DUPLAIX. Contribution à l'étude de la sclérose. 314

Ecchymoses (Des — cutanées). V. *Perrin de la Touche*.
Ecole pratique (La nouvelle —). 123
Ectopie testiculaire périnéale en communication avec le péritoine; ablation. V. *Flanagan*.
Election d'un secrétaire perpétuel à l'Académie des sciences, 637. — d'un membre titulaire. 761
Erythème vésiculeux généralisé consécutif à des frictions térébenthinées sur les jambes. V. *Lermoyez* et *Tapret*. — polymorphe. 756
Epidémie cholérique de 1884. 372
Epilepsie (Sur la pathogénie de l' —). V. *Rosenbach*.— expérimentale d'origine cérébrale. 119
ESBACH. Le diabète sucré ou névrose assimilatrice du foie. 640
Estomac (De la dilatation de l' —). V. *Giraudeau*.
EUGELMANN. V. *Rodet*.

Faculté de médecine de Paris. — de Bordeaux. — de Nancy. 122
FERRAS. Traitement de la laryngite chronique arthritique aux thermes de Luchon. 512
Fièvre typhoïde dans la marine et dans les pays chauds. V. *Mourson*. — Puerpérale, 497
FISCHER. Contribution à l'étude de la résection ostéoplastique d'après Wladimirow-Mickulicz. 488
FLANAGAN. — Ectopie testiculaire périnéale en communication avec le péritoine; ablation. 370
Foie (Revue des derniers travaux sur la pathologie du —). V. *Hontang*.
Folie (Crimes et délits dans la —). V. *Simon*.
Fractures (Des — anciennes de la rotule). V. *Chaput*. — (La — de Dupuytren). V. *Sebileau* et *Blaise*. — Spontanées. V. *Simon*.

GALLIARD. Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. 66
GAUCHER. Pathogénie des néphrites. 744
GIRAUDEAU. De l'urémie. 84, 197, 335
Glandes salivaires. 236
GOSSELIN Etudes expérimentales sur les pansements au sous-nitrate de bismuth. 5
GRÉNIER. Des localisations dans les maladies nerveuses sans lésions appréciables. 748
Grossesse et traumatisme. 372

Hanche (De la luxation congénitale de la —). V. *Adam*.
Hémichorée (De l' — dans ses rapports avec les affections cérébrales). 114
Hémirhumatisme. 752
Hémoglobine et méthémoglobine. 635
Hérédité (L' — dans les maladies du système nerveux). V. *Déjerine*.
HÉRET. V. *Gosselin*.
HIRTZ. De la pachyméningite cervicale hypertrophique curable. 641
HONTANG. Revue des derniers travaux sur la pathologie du foie. 457, 604
Hôpitaux de Paris. Services de chirurgie. 243
Hypertrophie (De l' — de la mamelle chez les hommes atteints de tuberculose pulmonaire). V. *Leudet*.
Hypertrophie cardiaque de croissance. 374
Hystérectomie (De l' — abdominale, de l'amputation sus-vaginale du col de l'utérus et de l'hystérectomie vaginale, suivant les procédés du professeur Schrœder). V. *Clado*.
Hystérie (De l'— chez les enfants). V. *Peugniez*.

Immunités (Des — morbides). V. *Dubreuilh*.
Index bibliographique. 256, 512, 640
Inoculation tuberculeuse. 236
ISNARD. De la sclérose généralisée et du rôle de l'artério-sclérose. 142
Intestin grêle (Rétrécissements de l'— par cicatrices d'ulcères tuberculeux). V. *Litten*.
Inversion utérine (Traité clinique de l' —). 373
Involution sénile (De l' —). V. *Brousse*.

JACCOUD. Leçons de clinique médicale 246, 381
JALAGUIER. Traitement chirurgical des luxations en arrière, récentes et irréductibles, des doigts sur les métacarpiens. 129
JOAL. De l'orchite et de l'ovarite amygdaliennes. 513, 678
JUHEL-RÉNOY. De l'anurie précoce scarlatineuse. 385

KASSOWITZ. Traitement du rachitisme par le phosphore. 227, 482
Kystes (Début des — du parovarium et du ligament large). V. *Doran*.

LABBÉ. De l'hypertrophie totale de l'utérus. 257
Laits qui peuvent être utilisés à Paris pour l'alimentation des nourrissons. 372
LANCEREAUX. Traité d'anatomie pathologique. 511
LANNELONGUE. Coxo-tuberculose. 761
LANNOIX. Nosographie des chorées. 751
LARGEAU. Du traitement des anévrysmes poplités par la méthode d'Antyllus. 297
Laryngite (Traitement de la — chronique aux thermes de Luchon). V. *Ferras*.
Leçons de clinique médicale. V. *Jaccoud*.
Légion d'honneur. 243
LEMOINE. De l'antisepsie médicale. 748
LERMOYEZ. V. *Tapret*.
Leucémie ; splénotomie ; mort. V. *Blum* et *Secheyron*.
LEUDET. De l'hypertrophie de la mamelle chez les hommes atteints de tuberculose pulmonaire. 18
Lipomes du mésentère. V. *Terrillon*.
LITTEN. Rétrécissement de l'intestin grêle par cicatrices d'ulcères tuberculeux. 229
Localisation (Des — dans les maladies nerveuses sans lésions appréciables). V. *Grenier*.
Luxations (Traitement chirurgical des — en arrière, récentes et irréductibles des doigts sur les métacarpiens). V. *Jalaguier*. — (Sur les — spontanées et leur traitement). V. *Sonnenburg*.

Maladie d'Addison chez un garçon de dix ans. V. *Monti*.
Manuel d'accouchement et de pathologie puerpérale. V. *Corre*.
MARFAN. De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la phthisie pulmonaire. 423
Médecine légale (Précis de —). V. *Vibert*.
Médication (De la — abortive). V. *de Beurmann*.
Mémoires originaux. 5, 129, 257, 385, 513, 641
Microbes (Germes des —), 374. — typhiques, 376. — et mycrozimas. 754
Micro sporon furfur. 759
Microzymas. 630, 754
MONTI. Maladie d'Addison chez un garçon de dix ans. 226
Morve (Transmission de la — de la mère au fœtus). 239
MOURSON. De la fièvre typhoïde dans la marine et dans les pays chauds. 512

Nécrologie. MM. Bouley, 115, 118, 123. — Courty, 504. — Dechambre, 245. — Dupuy-de-Lôme, 375. — Jules Guérin. 245
Néphrite (Pathogénie des —). V. *Gaucher*.
Névrite alcoolique, 499. — sciatique double; cancer de la colonne vertébrale; compression de la queue de cheval. V. *Raymond* et *Dubief*.
Nerf vague, 635. — de Wrisberg. 117 236
NOTTA. Etude clinique sur le cancer primitif de la rate, accompagnée d'une observation de cancer splénique probablement primitif chez un enfant de sept ans. 166
NEUMANN. La syphilis post-conceptionnelle. 114

Orchite (De l'— et de l'ovarite amygdalienne). V. *Joal*.
Ovarite (De l'orchite et de l'— amygdalienne), V. *Joal*.
Oxyde de carbone. 638

Pachyméningite (De la — cervicale hypertrophique curable). V. *Hirtz*.
Pansements (Etudes expérimentales sur les — au sous-nitrate de bismuth). V. *Gosselin* et *Héret*.
Parentés (Les — morbides). V. *Boinet*.
Pathologie (Eléments de —). V. *Rindfleisch*.
Perception différentielle. 375
Péricardite rhumatismale aiguë. V. *Wilson*.
PERRIN DE LA TOUCHE. Des ecchymoses cutanées. 640
PEUGNIEZ. De l'hystérie chez les enfants. 256
Phthisie (De l'immunité conférée par la guérison d'une tuberculose locale pour la — pulmonaire). V. *Marfan*.
POIRIER. Bourses séreuses du genou (région postérieure), 539. — (régions antérieures ou latérales). 694
Population (Décroissance de la —). 371
Poumon (Des maladies du —). V. *Sée*.
Ptomaïnes et choléra, 371. — et leucomaïnes, 234. — et microbes, 495
Pyléphlébite (Un cas de —). V. *Sormeufeld*.

Quinine (Sulfate de —). 755
Rachitisme (Etiologie et prophylaxie du —). V. *Comby*. — (Pathogénie et traitement du —). V. *Kassowitz*.
RAYMOND. Névrite sciatique double; cancer de la colonne vertébrale; compression de la queue de cheval, 217. — Anatomie pathologique du système nerveux. 253
Rage (Epizootie de — observée dans le département du Var), 112. — (Résultats de l'application de la méthode pour prévenir la —), 498. — (Méthode pour prévenir la — après morsure), 500. — (Fondation d'un établissement pour le traitement de la —), 502. — (Prophylaxie de la —). 757
Résection (Contribution à l'étude de la — ostéoplastique, d'après Wladimirow-Mikulicz). V. *Fischer*.
Revue clinique, 98, 217, 360, 477
Revue critique, 84, 197, 335, 477, 604, 715
Revue générale, 114, 226, 364, 481, 616, 742
RINDFLEISCH. Eléments de pathologie. 507
RODET. La pratique des accouchements chez les peuples primitifs. 127
ROSENBACH. Sur la pathogénie de l'épilepsie. 365

Salicylate de lithine. 116
Scarlatine. 499
SCHNITZLER. Symphyse membraneuse des cordes vocales d'origine syphilitique. 484
SCHUSTER. Sclérose en plaques cérébro-spinale chez un syphilitique; guérison. 485
Sclérose (Contribution à l'étude de la —). V. *Duplaix*. — (De la — généralisée et de l'artério-sclérose). V. *Isnard*. — en plaques cérébro-spinale chez un syphilitique. V. *Schuster*.
SEBILEAU. La fracture de Dupuytren. 659
SECHEYRON. V. *Blum*.
SÉE (G.). Des maladies simples du poumon, 249. — Des maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon. 377
Sels alcalins (Action toxique des —). 238
Sensation lumineuse. 760
Sensibilité rétinienne. 118
SIMON. Crimes et délits dans la folie. 512. — Des fractures spontanées, 750
Société protectrice de l'enfance. 639
Sommeil (Du — non naturel; ses diverses formes). V. *Barth*.

SONNENBURG. Sur les luxations spontanées et leur traitement. 487
SORMEUFELD. Un cas de pyléphlébite. 330
Suc pancréatique. 761
Sulfate de spartéine. 117
Symphyse membraneuse des cordes vocales d'origine syphilitique. V. *Schnitzler*.
Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. V. *Galliard*. — post-conceptionnelle. V. *Neuman*.
Système nerveux (Anatomie pathologique du —). V. *Raymond*.

TAPRET. Erythème vésiculeux généralisé, consécutif à des frictions térébenthinées sur les jambes. 477
Tarsalgie (De la —). V. *Blum*.
TERRILLON. Lipomes du mésentère. 434
Tétanie (De la —). V. *Weiss*.
Toux du trijumeau. V. *Wille*.
Toxicité urinaire. 633
Traité d'anatomie pathologique. V. *Lancereaux*.
Trépanation (Des indications modernes de la — et considérations spéciales de la méningite moyenne). V. *Wiesmann*.
Tuberculose (De l'immunité conférée par la guérison d'une — locale pour la phthisie pulmonaire). V. *Marfan*.
— (Nature mycosique de la —). 632

Urémie (De l' —). V. *Giraudeau*.
Uréthane (De l'action thérapeutique de l' —). 637
Urines fébriles. 758
Utérus (De l'hypertrophie totale de l' —). V. *Labbé*.

Variétés. 122, 504, 639
VIBERT. Précis de médecine légale. 505
Virulence rabique. 121
Virus (Propriétés zymotiques de certains —), 116. — charbonneux, 239, 370, 376

WEISS. De la tétanie. 367
WIESMANN. Des indications modernes de la trépanation et considérations spéciales sur les hémorrhagies de la méningite moyenne. 108
WILLE. La toux du trijumeau. 105
WILSON. Péricardite rhumatismale aiguë; autopsie; découverte d'un nouveau bacille. 481

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

DU TOME 157e, VOL. I, 1886.



Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succr, imprimeur de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.